

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



# **CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL PACIENTE QUIRÚRGICO CON DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA**

---

Tesis Doctoral

**María García Ávila**

**Directores**

**Dr. Manuel Quintana Díaz**

**Prof. José Antonio Rodríguez Montes**







La presente Tesis Doctoral ha sido realizada con datos de pacientes ingresados en el Hospital Público Virgen de la Salud de Toledo, perteneciente al Sistema Sanitario de la Comunidad de Castilla-La Mancha, con la colaboración de diferentes intensivistas y bajo la dirección de los Dres. Manuel Quintana Díaz y José Antonio Rodríguez Montes, habiendo sido tutorizada por el Dr. Marcelino Sánchez Casado.

El trabajo que compone esta Tesis ha sido realizado sin financiación ni interés comercial alguno.



Don Manuel Quintana Díaz, Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid y Don José Antonio Rodríguez Montes, Catedrático del Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Madrid

CERTIFICAN

Que La Tesis Doctoral “CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL PACIENTE QUIRÚRGICO CON DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA” ha sido realizada bajo su dirección y supervisión por Doña María García Ávila y corresponde fielmente a los resultados obtenidos. La presente Memoria ha sido revisada por los que subscriben encontrándola apta para ser presentada y defendida ante el Tribunal que en su día se designe.

Y para que conste donde proceda, firman el presente documento en Madrid a, 20 de junio de 2.012

Dr. Manuel Quintana Díaz

Prof. José Antonio Rodríguez Montes





Don Marcelino Sánchez Casado, Doctor en Medicina y Médico Intensivista del Hospital Virgen de la Salud, Toledo:

HACE CONSTAR

Que la Tesis Doctoral “CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL PACIENTE QUIRÚRGICO CON DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA”, realizada por Doña María García Ávila, ha sido elaborada bajo su tutoría clínica.

Y para que así conste donde proceda, firma el presente documento en Toledo, a 20 de junio de 2.012

Dr. Marcelino Sánchez Casado







*A Jorge,  
compañero de mi vida,  
gracias por tu eterna paciencia y comprensión.*

*A mi madre,  
cuyos hijos son el centro de su vida,  
Por su apoyo incondicional en mi sueño de ser médico.*

*A mi padre y mi abuelo Juan,  
por no dejar que nunca me rinda,*

*A mis abuelas, hermanos y cuñada,  
siempre presentes en mi vida.*









## **AGRADECIMIENTOS**



Cuando se culmina un trabajo en el que se ha derrochado empeño merece reflexionar sobre su proceso y recordar cómo se ha desarrollado y a todos los que han contribuido a su realización, para superar las tentaciones de la presunción y de la ingratitud con aquellos que han participado en diferente e imprescindible manera en su ejecución y buen fin.

Al Dr. Quintana, referencia para mí en el buen hacer de lo académico, con el que tengo una deuda inconmensurable y al que debo buena parte de mi quehacer profesional. Su estímulo y ayuda incondicionales han sido decisivos para que este esfuerzo fructificase.

Al Prof. Rodríguez Montes, que ha puesto su conocimiento y gran experiencia en la puesta a punto de esta Tesis Doctoral, marcando además una orientación en el trabajo científico y de investigación.

Al Dr. Sánchez Casado, ejemplo de médico, pero sobre todo, gran persona, por su paciencia y ayuda incondicional en mi empeño por realizar la tesis. Gracias por todo el tiempo dedicado. Sin tu ayuda no hubiera sido posible realizarla.

A mis maestros en el Hospital Virgen de la Salud, que me enseñaron la responsabilidad que tenemos con cada enfermo y el respeto que les debemos, cuando ellos y sus familias nos entregan sus esperanzas y angustias, y que

podemos también aprender de ellos de lo humano, con un minuto de nuestro silencio.

A todos aquellos compañeros de los que he aprendido, en el pasado y, sobre todo, en el presente. La fortuna de trabajar con ellos, de compartir su conocimiento, su valor personal y el apoyo que me ofrecen en circunstancias tanto benévolas como adversas, en tantos momentos de nuestras vidas, me imponen la obligación de responder con denuedo en los momentos de fatiga.

*Sólo la alegría es garantía de salud y longevidad.*

*Santiago Ramón y Cajal*

Toledo a, 20 de junio de 2012





## **ABREVIATURAS**





**ACCP/SCCM:** *American College of Chest Physicians and Society of Critical Care Medicine*

**ACVA:** Accidente Cerebrovascular Agudo

**Ad:** Adrenalina

**AINE:** Antiinflamatorios No Esteroideos

**AO:** Antidiabéticos Orales

**AP:** Actividad de Protrombina

**APACHE:** *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*

**APS:** *Acute Physiology Store*

**ARDS:** *Acute Respiratory Distress Syndrome*

**ASA:** Sistema de clasificación que utiliza la *American Society of Anesthesiologists*

**Br:** Bilirrubina

**CID:** Coagulación Intravascular Diseminada

**Cr:** Creatinina

**Dobuta:** Dobutamina

**Dopa:** Dopamina

**DVA:** Drogas Vasoactivas

**ENS:** Estadísticamente No Significativo

**EPOC:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

**FC:** Frecuencia Cardíaca

**FiO<sub>2</sub>:** Fracción Inspirada de Oxígeno

**GCS:** *Glasgow Coma Scale*

**HTA:** Hipertensión Arterial

**IDOM:** Índice de Disfunción Multiorgánica múltiple

**ISS:** *Injury Severity Store*

**NA:** Noradrenalina

**NE:** Nutrición Enteral

**PAFI:** Presión Arterial de Oxígeno/Fracción Inspiratoria Oxígeno

**PAM:** Presión Arterial Media

**PaO<sub>2</sub>/Fi O<sub>2</sub>:** Relación Presión Arterial de Oxígeno/Fracción Inspirada de Oxígeno

**PEEP:** *Positive End Expiratory Pressure*

**PVC:** Presión Venosa Central

**SAPS:** *Simplified Acute Physiology Score*

**SDMO:** Síndrome de Disfunción Multiorgánica

**SDRA:** Síndrome de Distrés Respiratorio de Adulto

**SIDA:** Síndrome de Inmunodepresión Aguda

**SIRS:** Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

**SOFA:** *Sequential Organ Failure Assessment*

**SPSS:** *Statistical Package for Social Science*

**SR:** Soporte Respiratorio

**T<sub>3</sub>:** Triyodotironina

**T<sub>4</sub>:** Tiroxina

**TAM:** Tensión Arterial Media

**TISS:** *Therapeutic Intervention Scoring System*

**TP:** Tiempo de Protrombina

**TPT:** Tiempo Parcial de Tromboplastina

**UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos

**VM:** Ventilación Mecánica







## ÍNDICE





## AGRADECIMIENTOS

## ABREVIATURAS

ÍNDICE .....	1
1. INTRODUCCIÓN .....	9
1.1. DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA.....	11
1.1.1. Historia .....	11
1.1.2. Definición .....	14
1.1.3. Factores de riesgo.....	22
1.1.4. Etiología y epidemiología .....	23
1.1.5. Fisiopatología.....	24
1.1.5.A. Respuesta normal del huésped a la agresión (estrés) .....	24
1.1.5.B. Hipótesis patogénicas .....	26
1.1.5.B.1. Hipótesis infecciosa .....	26
1.1.5.B.2. Hipótesis intestinal o de translocación bacteriana .....	27
1.1.5.B.3. Hipótesis inmunológica .....	28
1.1.5.B.4. Hipótesis microcirculatoria .....	29
1.2. ESCALAS DE PUNTUACIONES DE GRAVEDAD.....	30
1.2.1. Introducción.....	30
1.2.2. APACHE .....	32
1.2.3. SAPS ( <i>Simplified Acute Physiology Score</i> ) .....	34
1.2.4. SOFA ( <i>Sequential Organ Failure Assessment</i> ).....	35
1.3. EL PACIENTE QUIRÚRGICO .....	36
1.3.1. Criterios de admisión en la UCI.....	37

1.3.2. Características particulares del enfermar del enfermo quirúrgico ...	42
1.3.2.A. Los factores de riesgo en cirugía .....	44
1.3.2.B. El cirujano como factor sustancial de la cirugía.....	46
1.3.2.C. Factores de riesgo relacionados con la anestesia .....	48
1.3.2.D. Intervención quirúrgica.....	51
1.3.2.E. Profilaxis antibiótica.....	51
1.3.2.F. El dolor en el enfermo quirúrgico.....	53
1.3.2.G. Nutrición y soporte nutricional.....	54
1.3.2.H. Complicaciones infecciosas .....	59
2. HIPÓTESIS .....	65
3. OBJETIVOS .....	71
3.1. OBJETIVOS.....	73
4. MATERIAL Y MÉTODOS .....	77
4.1. TIPO DE DISEÑO.....	79
4.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	79
4.3. VARIABLES DEL ESTUDIO .....	81
4.4. RECOGIDA DE DATOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN .....	85
4.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	86
4.6. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES.....	86
5. RESULTADOS .....	89
5.1. DATOS GENERALES.....	91
5.2. ANÁLISIS BIVARIABLE .....	99
6. DISCUSIÓN .....	107
6.1. INTRODUCCIÓN Y DATOS GENERALES. ....	109
6.2. DATOS DE FILIACIÓN .....	118

6.3. ANTECEDENTES PERSONALES .....	120
6.4. SITUACIÓN BASAL.....	121
6.5. DATOS PRE-UCI.....	122
6.6. DATOS DEL PRIMER DÍA DE EVOLUCIÓN EN LA UCI .....	126
6.7. DATOS ESTANCIA EN LA UCI .....	133
6.8. DATOS DE LA EVOLUCIÓN HOSPITALARIA .....	137
7. CONCLUSIONES.....	143
8. BIBLIOGRAFÍA .....	149







## **1. INTRODUCCIÓN**





En la presente tesis se describen las diferencias que existen en los antecedentes, el ingreso y estancia en UCI y la evolución en planta, en términos de estancia y mortalidad, entre enfermos médicos y quirúrgicos que ingresan en la UCI. Los pacientes con postoperatorios electivos son excluidos de este estudio, incluyéndose únicamente, a los postoperatorios urgentes. Por otra parte, se estudian los enfermos más graves, es decir, aquellos que han alcanzado el grado de disfunción multiorgánica, definida ésta, como el fallo de al menos dos o más órganos.

## **1.1. DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA**

### **1.1.1. Historia**

La insuficiencia funcional de órganos y sistemas específicos, se reconoció como una complicación devastadora, por primera vez, en los heridos de guerra. Las diferentes insuficiencias de órganos se identificaron de forma progresiva. Antes de la Primera Guerra Mundial, se identificó la insuficiencia cardiovascular y esto favoreció la aparición y el desarrollo de la reanimación con líquidos y reposición de componentes sanguíneos ante la alta mortalidad del shock hipovolémico. En la Guerra de Corea, destacó el estudio de la insuficiencia renal (que se comenzó a tratar de forma efectiva con técnicas de diálisis) y la resucitación inicial, que en los hospitales del frente de batalla llegó a un nivel óptimo. En la Guerra de Vietnam se estudió la insuficiencia pulmonar, pues el

tratamiento agresivo que había sido aprendido previamente y utilizado de forma rutinaria en el shock da lugar a una nueva entidad en los supervivientes; el síndrome de dificultad respiratoria del adulto o edema agudo de pulmón no cardiogénico, fue el que revolucionó la utilización de la ventilación mecánica artificial<sup>1-3</sup>.

Nicolás Tilney, en el año 1973, describe por primera vez un síndrome clínico caracterizado por el fallo progresivo y secuencial de múltiples órganos que se producía en el período postoperatorio de pacientes con reparación de aneurisma de aorta abdominal. La secuencia que era muy típica, estaba originada generalmente con fallo circulatorio, continuado de forma precozmente por fallo ventilatorio y más tardíamente fallo hepático, gastrointestinal y metabólico<sup>4</sup>.

Dos años más tarde, Arthur Baue, al analizar autopsias de pacientes sometidos a períodos de reanimación prolongada en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), estableció la existencia de elementos anatomopatológicos comunes en aquellos pacientes que desarrollaron un fallo múltiple de órganos; destacó en sus estudios que existía una relación entre las distintas alteraciones, aunque su mecanismo era entonces aún desconocido<sup>5</sup>.

En la década de los años 80, algunos autores continúan precisando el término, profundizando en su fisiopatología y su diagnóstico en los pacientes críticos<sup>6-8</sup>.

Goris, en 1985, establece la existencia de cuadros de fallo multiorgánico en enfermos cuya patología inicial era tanto de origen infeccioso (sepsis intrabdominal) como no infeccioso (politraumatizados)<sup>9</sup>. La similitud en la incidencia, gravedad y secuencia de aparición del fallo multiorgánico en ambos grupos, pese a la diferencia en la presencia o ausencia de infección asociada, le hace concluir que la infección no es una condición indispensable para el desarrollo de este evento. Planteó de una forma razonada que existía una activación masiva de mediadores de la inflamación como consecuencia del daño tisular.

Goris et al, un año más tarde<sup>10</sup> fueron capaces de inducir cuadros de "sepsis" y fallo multiorgánico mediante la inyección de Zymosán® intraperitoneal en animales de experimentación en ausencia de infección. El zymosan es una sustancia química que activa el sistema de complemento y de forma consecuente, toda la cascada inflamatoria.

En 1991, con el objetivo de unificar criterios y conceptos, el *American College of Chest Physicians* y la *Society of Critical Care Medicine* (ACCP/SCCM) reunidos dan lugar a la Conferencia de Consenso de Chicago, que lo definen de una forma clara y da lugar a una nueva etapa en su estudio con criterios armonizados<sup>11</sup>.

### 1.1.2. Definición

Con la conferencia de Consenso de la ACCP/SCCM nace el término normalizado de disfunción de órganos<sup>11</sup>.

Al definir los criterios del síndrome de disfunción nos encontramos con definiciones arbitrarias de un determinado sistema u órgano, que es un proceso continuo y dinámico, con muchos puntos dentro de una evolución constante.

Se define la disfunción como *la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico*. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano; es lo que denominamos fallo.

El síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) es *un conjunto de síntomas y signos, con un patrón muy diverso, que se relacionan en su patogenia, con una presencia de al menos 24 o 48 horas y son causados por disfunción, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis y cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado*<sup>12</sup>.

Se define el *SDMO primario* cuando ocurre el fallo de un sistema orgánico como resultado directo de una lesión conocida. Un ejemplo de ello, es la aparición de una insuficiencia respiratoria aguda por lesión pulmonar después

de un trauma tisular global o contusión pulmonar; otros ejemplos son la insuficiencia renal aguda por rhabdmiolisis y la coagulopatía por la politransfusión.

El *SDMO secundario* es el presentado en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica, o consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión, englobándose en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS); es el nexo que media entre la lesión (infecciosa o no) y el SDMO (figura 1)<sup>13</sup>.

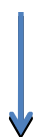
**Figura 1. Evolución de la agresión como un fenómeno inflamatorio progresivo**

---

**AGRESIÓN LOCAL**



**SIRS**



**SDMO**

---

*SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica; SDMO: Síndrome Disfunción Multiorgánica.*

El SIRS y el SDMO son la vía común final de la muerte en pacientes gravemente enfermos o lesionados, y en los que la tecnología existente en las UCIs ha posibilitado su tratamiento.

Varios órganos y sistemas están expuestos al riesgo de entrar en disfunción, con existencia clara en el enfermo crítico. Dentro de los más propensos a la disfunción están: respiratorio, cardiovascular, renal, neurológico, hepático y hematológico<sup>14-19</sup>

Existen diferentes criterios, que marcan una ausencia de uniformidad para definir la insuficiencia o disfunción de un órgano determinado, pues existen diferentes terminologías y parámetros a considerar, lo que añade confusión a un campo ya complejo. Mostraremos algunas de las escalas o sistemas de valoración.

Siete sistemas definen al SDMO en las publicaciones realizadas hasta la década de los 90<sup>20</sup>. La mayoría coincide con los criterios de Knaus<sup>14</sup> y Deitch<sup>17</sup> (tabla 1).

**Tabla 1**  
**Definiciones de Disfunción Multiorgánica propuesta por Knaus<sup>14</sup>**

SISTEMA ORGÁNICO	DISFUNCIÓN
<b>Respiratorio</b>	Hipoxia que requiere VM al menos por 2 días, SDRA progresivo necesitando PEEP 10 o $FiO_2 > 50\%$
<b>Renal</b>	Diuresis $\leq 500$ ml/día o Creatinina $\geq 265$ mmol/l Necesidad de proceder dialítico
<b>Hepático</b>	Bilirrubina $> 31$ mmol/l Transaminasas superiores al doble del valor Ictero franco
<b>Cardiovascular</b>	Disminución de la fracción de eyección, aumento de la permeabilidad capilar. Respuesta hipodinámica pese al soporte inotrópico
<b>Gastrointestinal</b>	Ileo con intolerancia a la alimentación oral más de 5 días, úlcera de estrés que requiere transfusión o colecistitis aguda alitiásica
<b>Hematológico</b>	Tiempo de protrombina o TPT $> 25\%$ , plaquetas $\leq 80000 \times 10^9$ , CID
<b>Neurológico</b>	Alteración mental, coma progresivo. Glasgow $\leq 6$ puntos en ausencia de sedación

VM: Ventilación Mecánica; SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio de Adulto; PEEP: *Positive end Expiratory Pressure*;  $FiO_2$ : Fracción inspirada de Oxígeno; TPT: Tiempo Parcial de Tromboplastina; CID: Coagulación Intravascular Diseminada

En 1994, Michael M. Law describe un índice en el cual se evaluaron los sistemas pulmonar, renal, hepático, cardíaco, gastrointestinal, hematológico, neurológico y endocrino<sup>18</sup>. Sumando la puntuación de cada órgano en cada paciente se obtiene el índice de disfunción multiorgánica múltiple (IDOM), cuyos valores oscilan entre 0 y 24 puntos. El SDMO se definía como  $\geq 8$  puntos (tabla 2).

**Tabla 2**  
**Definiciones de Disfunción Multiorgánica propuesta por Michael Law<sup>18</sup>**

SISTEMA ORGÁNICO	Grado 1	Grado 2	Grado 3
<b>Respiratorio</b> (VM)	>48 h	>72 h	>72 h PEEP>10 o FiO <sub>2</sub> >0,5 o SDRA
<b>Renal</b> (Creatinina mg/dl)	>1.8	> 2.5	>5,0 o hemodiálisis
<b>Hepático</b> (Bilirrubina sérica, Albumina, Tiempo de protrombina)	2,0-4,0 mg/dl <2,8 mg/dl	4,1-8,0 mg/dl <2,3 mg/dl >control + 2 seg	>8,0 mg/dl <1,9 mg/dl >control + 4seg
<b>Cardiovascular</b> (Soporte inotrópico)	Mínima: dopamina < 5 mcg/kg/min	Moderada: dopamina 5-10 mcg/kg/min	Elevada: Dopamina > 10 mcg/kg/min
<b>Hematológico</b> (Recuento de plaquetas, Recuento de leucocitos)	50-70 x 10 <sup>9</sup> mm <sup>3</sup>	<50 x 10 <sup>9</sup> mm <sup>3</sup> <5000	>25000
<b>Neurológico</b> (Escala de coma de Glasgow)	≥14	8-13	<8
<b>Metabolismo</b> (Requerimientos de insulina, Triglicéridos)	2 UI/h	2.4 UI /h 250-350 mg/dl	> 4 UI /h > 350 mg/dl

VM: ventilación mecánica; SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio de Adulto; PEEP: *Positive end expiratory pressure*; FiO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de Oxígeno;

John Marshall, en 1995, describe un índice de disfunción multiorgánica que revoluciona los criterios sobre el tema, al considerar la magnitud de la disfunción por medio de un mecanismo de puntuación, el fracaso de cada uno de los 6 sistemas orgánicos analizados, otorgándoles un valor de 0 a 4, según la cuantía de la disfunción<sup>21</sup>. La correlación entre este sistema de disfunción y la mortalidad intraUCI es alta, tanto al utilizar los valores durante las primeras 24 horas de la admisión, como cuando se aplicaba durante la estancia (tabla 3).



**Tabla 3**  
**Índice de Disfunción Multiorgánica de John Marshall<sup>21</sup>.**

SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
<b>Respiratorio <sup>a</sup></b> (Relación PaO <sub>2</sub> /Fi O <sub>2</sub> )	> 300	226-300	151-225	76-150	< 75
<b>Renal <sup>b</sup></b> (Creatinina sérica)	< 100	101-200	201-350	351-500	> 500
<b>Hepático <sup>c</sup></b> (Bilirrubina sérica)	< 20	21-60	61-120	121-240	> 240
<b>Cardiovascular <sup>d</sup></b> (Presión ajustada a la frecuencia cardíaca)	≤ 10.0	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	> 30
<b>Hematológico <sup>e</sup></b> (Recuento de plaquetas)	> 120	81-120	51-80	21-50	< 20
<b>Neurológico <sup>f</sup></b> (Escala de coma de Glasgow)	15	13-14	10-12	7-9	< 6
<p>a. La relación PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> es calculada sin referencia con el uso o modo de ventilación mecánica y sin referencia a la presión positiva al final de la espiración.</p> <p>b. La concentración de creatinina sérica es medida en mmol/l.</p> <p>c. La concentración de bilirrubina sérica es medida en mmol/l.</p> <p>d. La presión ajustada a la frecuencia cardíaca calculada como el producto de la FC por la presión de la aurícula derecha, presión venosa central (PVC) entre la presión arterial media (PAM).</p> $\frac{FC \times PVC}{PAM}$ <p>e. La cifra de plaquetas es medido en plaquetas/ml 10<sup>-3</sup>.</p> <p>f. Escala de Glasgow para el coma: en pacientes que reciben sedación o relajantes musculares se asume una función normal, a menos que exista evidencia de alteración mental intrínseca.</p>					

En la actualidad, es casi la norma excluir al sistema gastrointestinal de la disfunción, dada la ausencia de un parámetro adecuado que describa su fallo. Existen autores que excepcionalmente lo incluyen como Rutledge y Sibbald<sup>22</sup>, que además incluyen otras disfunciones como la inmunológica y la curación de heridas; también ocurre algo similar con Bazzota y cols. que categorizan a las disfunciones como leves, moderadas y graves, representando un método sensible para reconocer la progresión de la disfunción al fracaso<sup>23</sup> (tabla 4).

**Tabla 4**  
**Criterios de Disfunción Multiorgánica de Rutledge y Sibbald<sup>22</sup>**

SISTEMA ORGÁNICO	Leve	Moderado	Grave
<b>Respiratorio</b> (PaO <sub>2</sub> /Fi O <sub>2</sub> )	PaO <sub>2</sub> /Fi O <sub>2</sub> >250	PaO <sub>2</sub> /Fi O <sub>2</sub> 150-250	PaO <sub>2</sub> /Fi O <sub>2</sub> <150
<b>Renal</b> (Creatinina, necesidad de hemodiálisis)	<150 µmol/L	150-300 µmol/L	>300 µmol/L; necesidad de hemodiálisis
<b>Hepático</b> (Bilirrubina, Transaminasas, Fosfatasa Alcalina, Amoníaco)	<30 µmol/L	30-80 µmol/L Elevación de Transaminasas y fosfatasa alcalina	>80 µmol/L Elevación de Amoníaco sérico
<b>Cardiovascular</b> (Arritmias, Soporte inotrópico)	Taquicardias supraventriculares	Requerimientos de inotrópicos a dosis <10 µcg/kg/min	Inotrópicos a dosis ↑ para mantener TAM > 80 mmHg
<b>Hematológico</b> (Plaquetas, tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina)	>60000/mm <sup>3</sup>	20000-60000/mm <sup>3</sup> ↑TP,↑TPT	<20000/mm <sup>3</sup> ; CID
<b>Neurológico</b> (Escala de coma de Glasgow)	13-14	10-12	≤9
<b>Metabolismo</b> (Requerimientos de insulina, T <sub>3</sub> , y T <sub>4</sub> )	≤ 1U/h	≥2-4 U/h	≥ 5U/h
<b>Gastrointestinal</b> (Drenaje nasogástrico, hemorragia, íleo, colecistitis acalculosa, pancreatitis)	<300ml/24h	300-1000ml/24h Hemorragia visible	>1000 ml/24h S. digestivo ↑ importante Colecistitis acalculosa, pancreatitis
<b>Inmunológico</b> (recuento de linfocitos, Anergia cutánea, Sepsis)	2000-4000	Anergia cutánea	Anergia cutánea. Sepsis recidivante
<b>Curación de las heridas</b>	Infección de las heridas	Tejido de granulación no útil	Alteraciones en la cicatrización de las heridas. Tejido no útil, necrótico con esfacelos y/o escaras.

PaO<sub>2</sub>/Fi O<sub>2</sub>: Relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; TAM: Tensión Arterial Media; TP: Tiempo de Protombina; TPT: Tiempo Parcial de Tromboplastina; CID: Coagulación Intravascular Diseminada; T<sub>3</sub>: Triyodotironina; T<sub>4</sub>: Tiroxina.

Roger Le Gall y cols. en 1996, desarrollan un nuevo índice de SDMO analizando 6 sistemas/órganos. Al igual que el índice de Marshall otorgan una puntuación según la gravedad de la disfunción<sup>24</sup>.

Louis Vincent y cols. crean la versión europea de los índices de disfunción multiorgánica. Como se observa en la tabla 5, no aportan nuevos cambios conceptuales de forma significativa, pero los hacen clínicamente más asequibles, por lo que es el índice más utilizado en la actualidad<sup>25</sup> (tabla 5).

**Tabla 5**  
**Criterios de Disfunción Multiorgánica de Jean Louis Vincent y cols. (SOFA)<sup>25</sup>**

<b>SISTEMA ORGÁNICO</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Respiratorio</b> (Relación PaO <sub>2</sub> /Fi O <sub>2</sub> )	>400	≤ 400	≤300	≤200 con VAM	≤100 con VAM
<b>Renal</b> (Creatinina sérica, diuresis)	<100	117-170	171-299	300-440 <0.5 l/día	>440 <0.7 l/día
<b>Hepático</b> (Bilirrubina sérica, mg/dl, mmol/l)	<1,2 <20	1.2-1.9 21-32	2.0-5.9 33-101	6.0-11.9 102-204	≥11.9 >204
<b>Cardiovascular</b> (Hipotensión)	No	PAM<70	Dopamina ≤5mcg/kg/x o Dobutamina	Dopamina>5 Epinefrina≤0.1 Norepinefrina≤0.1	Dopamina≥5 Epinefrina>0.1 Norepinefrina≥0.1
<b>Hematológico</b> (Cifra de plaquetas)	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
<b>Neurológico</b> (Escala de coma de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<6

<i>Puntuación al ingreso</i>	<i>Suma de los valores de las 6 variables en el 1er día en UCI.</i>
<i>Puntuación diaria</i>	<i>Suma de los valores de las 6 variables para cada día en UCI.</i>
<i>Puntuación acumulada</i>	<i>Suma de los peores valores diarios de cada variable hasta el día en que se analiza. Refleja el agravamiento de un sistema y el deterioro clínico sucedido desde el ingreso en UCI.</i>
<i>Puntuación agregada</i>	<i>Es la suma del peor valor de cada variable durante toda la estancia en UCI. Debe ser similar a la puntuación acumulada en el último día.</i>
<i>Diferencia de Puntuación</i>	<i>Diferencia entre la puntuación agregada o la acumulada y la puntuación al ingreso. Expresa el deterioro de la función orgánica en un periodo de tiempo.</i>
<i>Puntuación ajustada a la mortalidad</i>	<i>Es la puntuación agregada por 100 y dividida entre el máximo punto del índice y utilizado en el fallecido. Es un indicador de morbilidad durante la estancia en UCI.</i>

Estos índices se han establecido para determinar la magnitud e importancia del cuadro de SDMO y además permiten hacer un pronóstico objetivo sobre la evolución del paciente. Así, de forma práctica, cuando existen más de tres órganos en fallo durante más de 48 horas, la mortalidad es superior al 90%.

Es importante no olvidar que la insuficiencia orgánica es un espectro de alteraciones con diferentes grados de intensidad, en los que no solo habría que tener en cuenta la aparición, sino también el curso clínico, es decir, que el grado de disfunción puede variar con el tiempo<sup>26</sup>. El paciente debe tener las alteraciones orgánicas durante un período de 24 horas o más y que éstas no deben depender de una afección crónica previa.

### **1.1.3. Factores de riesgo**

Los factores de riesgo o predisponentes relacionados con el desarrollo del SDMO son múltiples y pueden contribuir a la aparición de alteraciones en el proceso de respuesta ante las agresiones<sup>27-29</sup>. Con frecuencia, un paciente presenta varios de ellos al mismo tiempo. Los factores más comúnmente encontrados son: reanimación retrasada o inadecuada, foco infeccioso o inflamatorio persistente, presencia de hematomas, edad de 65 años o más, disfunción orgánica previa (enfermedad renal con uremia, enfermedad respiratoria crónica -obstructiva o restrictiva-, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad hepática), deficiencias inmunitarias (diabetes, alcoholismo, malnutrición, cáncer, tratamiento esteroideo o con citostáticos, SIDA) y

anormalidades fisiológicas importantes al ingreso en la UCI, entre muchas otras.

#### **1.1.4. Etiología y epidemiología**

Inicialmente se pensó que el cuadro de SDMO era la expresión fatal de una sepsis incontrolada, aunque posteriormente se ha demostrado que puede ocurrir en ausencia de infección.

La incidencia del SDMO en una población de pacientes heterogénea (pacientes con patología médico-quirúrgica) varía entre el 7 y el 14%<sup>12,19,21,22,30</sup>. En pacientes con patología traumática, su incidencia puede llegar hasta el 35%, y en cambio, es mucho menor en pacientes tras cirugía cardiaca electiva (donde se sitúa alrededor del 3%).

No es fácil encontrar un elemento causal único para el SDMO, existiendo en la mayoría de los paciente varias causas que se potencian o actúan de forma sinérgica. Entre ellas están: traumatismos multisistémicos graves, postoperatorio, inestabilidad hemodinámica, infecciones graves, pancreatitis aguda, quemados, necesidad de ventilación mecánica prolongada, hemorragia gastrointestinal, disección, ruptura o reparación de aneurisma aórtico, perforación gastrointestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, nutrición parenteral prolongada, cirugía valvular cardiaca, transfusiones masivas y coagulación intravascular diseminada.

### **1.1.5. Fisiopatología**

A través de multitud de estudios clínicos y de laboratorio se ha acumulado suficiente evidencia en la existencia de una participación activa de la cascada inflamatoria en la génesis de cuadros de SDMO. Así, noxas infecciosas y no infecciosas son capaces de iniciar el proceso inflamatorio, activando vías comunes que mediante una respuesta inespecífica permiten al huésped reaccionar frente a la lesión. Aunque queda mucho por conocer, los mecanismos de producción del SIRS y SDMO son complejos e interrelacionados y no están del todo aclarados.

A raíz de un evento o agresión inicial se producen unas importantes alteraciones orgánicas que desencadenan una respuesta de activación de complejas cascadas humorales y celulares que aunque van dirigidas inicialmente a controlar la situación, se hacen excesivas e incontroladas provocando una respuesta inflamatoria generalizada que conduce a daño capilar, aumento de la permeabilidad vascular, edema intersticial, alteraciones microcirculatorias, y finalmente disfunción e insuficiencias orgánicas<sup>19,22</sup>.

#### **1.1.5.A. Respuesta normal del huésped a la agresión (estrés)**

El organismo humano responde ante una agresión determinada (hipoxia, trauma, hemorragia, infección, etc.) liberando sustancias de diferente origen y composición química, conocidas genéricamente como "mediadores" los cuales actúan localmente y a distancia, y promueven una respuesta de los diferentes

sistemas y órganos con el fin de limitar la lesión inicial, y favorecer su reparación y recuperación.

La respuesta al estrés tiene algunas características generales:

1. **Intensidad:** proporcional a la gravedad de la lesión inicial, a la lesión producida y a la presencia de factores concomitantes que perpetúan el estímulo. La respuesta máxima ocurre 3 a 5 días después del estímulo inicial, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer en los casos no complicados entre los 7 y 10 días.

2. *Evolución en fases:* inicialmente sufrimiento celular caracterizada por hipoperfusión, disminución del metabolismo, del consumo de oxígeno, de la temperatura corporal y de la presión arterial, que dura varias horas, y posteriormente, fase secundaria que incluye un período de respuesta de la fase aguda en el cual se incrementan los mediadores y proteínas de la fase aguda, con hipermetabolismo y catabolismo; posteriormente una fase de anabolismo, disminuyen los mediadores y con hipermetabolismo promoviendo la restauración de las proteínas viscerales y cicatrización de las lesiones; dura varias semanas.

3. *Regulación:* Está regulada por varios sistemas, destacándose el llamado eje neuro-inmuno-endocrino y el sistema hepático-muscular, los cuales ejercen sus efectos por medio de hormonas y citocinas.

4. *Modificación*: Puede ser modificada por múltiples factores de aparición frecuente en los pacientes hospitalizados, tales como factores que incrementan la respuesta: catecolaminas, hormona tiroidea, dolor, inanición, insomnio, infección, complicaciones quirúrgicas o de tipo médico, actividad motora, agitación psíquica, desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y en el ciclo de Krebs, metabolismo ineficiente a través del ciclo de Cori o por anaerobiosis. Y también factores que disminuyen la respuesta: prostaglandinas, sedantes y analgésicos, relajantes neuromusculares, alfa y beta bloqueantes, sepsis en estado terminal, etc.

#### **1.1.5.B. Hipótesis patogénicas**

Varias hipótesis intentan explicar la iniciación y desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica y el SDMO<sup>31</sup>. Vamos a esbozar las diferentes hipótesis separadamente, pero sin olvidar que tienen gran número de aspectos comunes y superpuestos.

##### **1.1.5.B.1. Hipótesis infecciosa**

Al principio la sepsis se consideró indispensable para el diagnóstico de SDMO. En los años 80, se evidenció que no se necesita de un foco infeccioso ni para mantenerse ni para precipitarse<sup>13</sup>.



El SDMO inducido por la infección (sepsis) no es secundario a la acción directa de las bacterias, sino es debido a la acción de los mediadores de la inflamación producidos por el propio paciente en respuesta a la infección. Se acepta que el resultado es una lesión endotelial generalizada<sup>29</sup>.

Observando la intensidad del estímulo inicial y de la relación con la respuesta, Bone y cols. han descrito varias fases evolutivas<sup>32</sup>: respuesta inflamatoria local, respuesta inflamatoria sistémica controlada, respuesta inflamatoria sistémica no controlada, disonancia inmunológica y parálisis inmunológicas. En las dos primeras fases se llega al equilibrio inmunológico, pero cuando sale de los límites de control evoluciona a un desequilibrio en el que predomina el SIRS o hay un bloqueo inmunológico grave que lleva al enfermo al SDMO y evoluciona hacia la parálisis inmunológica.

De nuevo es preciso recordar el concepto acuñado en los años 70 por Lewis y cols.<sup>33</sup> cuando decía: "*...es nuestra propia respuesta a la presencia de bacterias siendo la causante de la enfermedad*".

#### **1.1.5.B.2. Hipótesis intestinal o de translocación bacteriana**

Esta teoría aboga por la migración de bacterias (bacteriemia endógena) y sus productos (endotoxinas; sepsis abacteriémicas) del intestino a la sangre y la producción de sepsis y SDMO. De hecho, existen evidencias de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana<sup>28,34,35</sup>.

Esta teoría intentaría explicar la aparente paradoja entre la no localización del foco séptico y la aparición del SDMO.

Para que ocurra la translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Esto induce la activación del sistema inmune inflamatorio local y de las células de Kupffer en el hígado, con producción de mediadores que exacerban la respuesta inflamatoria sistémica y provocan una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso; por lo que se ha planteado que si el sistema inmune es el "motor" de la SDMO, el intestino es el "pistón" de dicho "motor"<sup>13,35</sup>.

#### ***1.1.5.B.3. Hipótesis inmunológica***

Hipótesis planteada más recientemente que intenta explicar el desarrollo de estos síndromes a partir de la intensa y prolongada estimulación de los macrófagos y linfocitos, con la producción consecuente de citocinas.

Esta teoría destaca que independientemente de una infección, una lesión inicial (primer golpe o hit) "impacta" y prepara los mecanismos inflamatorios en un proceso subclínico en su inicio, y una segunda agresión (segundo golpe o hit) desencadena la liberación de mediadores en una respuesta inflamatoria exagerada con expresión en el ámbito clínico, que conduce al SDMO<sup>19,36</sup>. Se han logrado identificar numerosos elementos y mediadores de la respuesta inflamatoria implicados, que solo su enumeración va más allá del objetivo de

esta introducción. Esta teoría tiene gran número de aspectos comunes y superpuestos con las otras<sup>32</sup>.

#### **1.1.5.B.4. Hipótesis microcirculatoria**

Propone que la disfunción orgánica se deba a una lesión microcirculatoria generalizada ocasionada por la entrega inadecuada de oxígeno a nivel tisular. Es el fenómeno de "reperfusión" y las interacciones bien descritas entre el endotelio y los leucocitos<sup>32,36</sup>. Así una respuesta que debería ser coordinada, controlada y beneficiosa para el huésped en situación normal, lleva a una alteración de la permeabilidad capilar, con trastornos de la microcirculación, alteraciones de la coagulación y del metabolismo celular, que es la fase inicial de la respuesta a la infección<sup>35,37</sup>.

Como se puede deducir, los enfoques propuestos por diferentes autores son sistémicos, máxime cuando el organismo es considerado la expresión de una complejidad de conjunto con muchas interacciones<sup>12,15,19,34,38</sup>.

## 1.2. ESCALAS DE PUNTUACIONES DE GRAVEDAD

### 1.2.1. Introducción

Son sistemas que han sido diseñados para determinar cuantitativamente la magnitud de una enfermedad, establecer el pronóstico y el curso evolutivo e implementar controles de calidad.

Se pueden clasificar en (tabla 6):

- *Fisiológicos*: diseñados para revisiones de calidad y valoración pronóstica. Son: *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* (APACHE), y *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS) en sus diferentes versiones. Se correlacionan bien con la mortalidad hospitalaria.

- *Terapéuticos*: *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS). Utilidad para valorar los recursos humanos y materiales implicados.

- *Anatómicos*: *Injury Severity Score* (ISS). Se puntúa por cada área anatómica afectada. Es muy útil para auditorías en el paciente traumatológico y en investigación.

**Tabla 6. Sistemas de clasificación utilizados en UCI**

<b>General Scores</b>
SAPS II & III. Predicted mortality
APACHE II & III & IV. Predicted mortality
SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)
MODS (Multiple Organ Dysfunction Score)
ODIN (Organ Dysfunctions &/or Infection)
MPM (Mortality Probability Model)
LODS (Logistic Organ Dysfunction System)
TRIOS (Three days recalibrated ICU outcome Score)
<b>Specialised &amp; Surgical Intensive Care. Preop evaluation</b>
Lung resection score
EUROSCORE
ONTARIO
Parsonnet Score
System 97 Score
QMMI Score
POSSUM (Physiologic & Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality & Morbidity)
IRISS Score
GCS
<b>Trauma Scores</b>
ISS (Injury Severity Score)
RTS (Revised Trauma Score)
TRISS (Trauma Injury Severity Score)
ASCOT (A Severity Characterization Of Trauma)
24h – ICU Trauma Score
<b>Therapeutic Intervention Nursing Scores</b>
TISS (Therapeutic Intervention Scoring System)
TISS – 28 (simplified TISS)

Existen cuatro escenarios en los cuales se emplean los sistemas de gravedad:

- *Evaluación de actuaciones en UCI:* evaluar la calidad del cuidado, comparación de resultados entre UCIs de diferentes regiones y con diversas características de trabajo.

- *Medición de pronósticos en pacientes individuales y para guías de cuidados:* decisiones sobre intensidad del cuidado, decisiones sobre iniciar o suspender un tipo de cuidado.

- *En investigación clínica:* comparar estudios controlados, determinar tamaño de muestras, y aleatorización por gravedad de la enfermedad.

- *En entornos de administración:* describir utilización de recursos en UCI, describir agudización de la enfermedad y para guiar reembolsos, indemnizaciones o presupuestos.

Se comentarán brevemente algunos de los sistemas de puntuación de gravedad más usados en UCI.

### **1.2.2. APACHE**

El APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) (*Evaluación de la salud crónica y fisiológica aguda*) y sus posteriores modificaciones (APACHE II, III y IV) se basan en el concepto de que la gravedad de la enfermedad de un paciente cuando ingresa en la UCI viene determinada por la reserva fisiológica y la magnitud de la alteración fisiológica (tabla 7).

El APACHE II es el más utilizado en la actualidad<sup>39</sup>. Aunque se han publicado posteriormente las versiones III y IV, siguen siendo menos utilizadas, por lo que hablaremos de la versión II como ejemplo del grupo.

El APACHE II se introdujo en 1985, e incorporaba cambios importantes en el sistema original APACHE. Desde la versión primera con 34 variables se

redujeron a menos de la mitad. Los puntos asignados a insuficiencia renal aguda se duplicaron y se añadieron puntos que reflejaban la importancia del estado quirúrgico para remarcar su asociación independiente con el riesgo de muerte. Además, se eliminó el cuestionario sobre el estado de salud previa y se otorgaron puntos de riesgo para demostrar el descenso en la reserva fisiológica por la edad y enfermedades crónicas.

Con lo comentado, la puntuación numérica varía de 0 a 71, y se divide en tres partes fundamentales:

- Puntos que miden la amplitud de la alteración de 12 medidas fisiológicas (APS).
- Puntos dados por la edad.
- Puntos por enfermedad crónica.

La puntuación se obtiene con los peores valores del primer día en UCI. Se ha validado con datos recogidos entre 1979 y 1982 en 13 hospitales, con 5.815 ingresos de UCI. Su puntuación puede usarse para predecir el riesgo de muerte en grupos de pacientes con diversos diagnósticos en UCI<sup>40</sup>.

Tabla 7. Sistema APACHE<sup>38</sup>

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	<b>36-38,4</b>	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		<b>70-109</b>		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		<b>70-109</b>		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	<b>12-24</b>	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FIO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	<b>7,33-7,49</b>		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	<b>130-149</b>		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	<b>3,5-5,4</b>	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		<b>0,6-1,4</b>		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	<b>30-45,9</b>		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	<b>3-14,9</b>		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)		Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)	
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
Enfermedad crónica:									
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático									
Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)									
Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar									
Renal: diálisis crónica									
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos									

\* Creatinina: Doble puntuación si FRA

### 1.2.3. SAPS (Simplified Acute Physiology Score)

El SAPS es una versión simplificada del apartado de afectación fisiológica aguda del APACHE, desarrollado en 8 UCIs polivalentes en Francia<sup>41</sup>. Permite, mediante la valoración de datos clínicos sencillos y habituales en la clínica rutinaria en la UCI, establecer un índice de gravedad y una estimación pronóstica. Sumando la puntuación de estas variables puede obtenerse una estimación de mortalidad.

Al igual que el APACHE II, el SAPS requiere datos de las primeras 24 horas de estancia en la UCI.



El SAPS II se validó mediante un gran estudio internacional en el que se incluyeron 13.152 pacientes de 137 UCIs europeas y norteamericanas. A las variables valoradas en SAPS se añaden parámetros de disfunción hepática, renal y respiratoria, tipo de paciente (médico, quirúrgico programado o quirúrgico urgente), presencia de SIDA, neoplasias hematológicas o tumoraciones metastásicas<sup>42</sup>.

Existe una versión del SAPS III, que todavía no ha alcanzado el uso de su predecesor.

#### **1.2.4. SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)** (*Evaluación Secuencial de Fallo Orgánico*).

Analiza los componentes de puntuación de un sistema de disfunción orgánica y proporciona una descripción exacta del estado de enfermedad del paciente.

Se desarrolla en 1994 durante una Conferencia de Consenso organizada por la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos y Medicina de Emergencias, en un intento de proporcionar una descripción cuantitativa y objetiva del grado de fallo orgánico relacionado con la sepsis, que finalmente se publicó en 1996. Posteriormente, se demostró que este sistema describía adecuadamente la presencia o ausencia de disfunción/fallo y no solo en pacientes con sepsis<sup>43</sup>.

Evalúa seis sistemas: respiratorio ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ), cardiovascular (presión arterial media; drogas vasoactivas), coagulación (plaquetas), hepático (bilirrubina sérica), renal (diuresis o creatinina) y sistema nervioso (GCS) (tabla 8).

En cada órgano, una puntuación de 0 designa una función normal, y una máxima de 4 para el valor más alterado. Se puede evaluar la función orgánica individual y monitorizarla en el tiempo. Además de puede calcular una puntuación global. Una puntuación global alta ha sido relacionada con una peor evolución, incrementándose la puntuación total en los no supervivientes<sup>44</sup>.

**Tabla 8. Sistema de puntuación SOFA. (Sequential Organ Failure Assesment)**

<b>PUNTUACIÓN</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Respiratorio</b>					
PAFI	>400	≤400	≤300	≤200 +SR	≤100 +SR
<b>Coagulación</b>					
Plaquetas x1000	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
<b>Hepático</b>					
BI (mg/dl)	<1,20	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥12
<b>Cardiovascular</b>					
Hipotensión como TAM (mmHg) ó DVA	No hipotensión	TAM <70	Dopa ≤5 Dobuta	Dopa>5 ó Ad ≤0,1 ó NA ≤0,1	Dopa >15 ó Ad >0,1 ó NA >0,1
<b>Neurológico</b>					
GCS	15	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Renal</b>					
Cr (mg/dL) ó Diuresis/24h	<12	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500 ml/día	≥5,0 <200 ml/día

PAFI: Presión arterial de Oxígeno/Fración inspiratoria Oxígeno; BI: Bilirrubina; TAM: Tensión Arterial Media; DVA: Drogas vasoactivas; GCS: Glasgow Coma Scale; Cr: Creatinina; Dopa: Dopamina; Dobuta: dobutamina; Ad: Adrenalina; NA: Noradrenalina; SR: Soporte respiratorio.

### 1.3. EL PACIENTE QUIRÚRGICO

En este apartado, intentaré expresar las características diferenciales más importantes entre el enfermo médico y el enfermo quirúrgico. Como especialista en cirugía me ha parecido más interesante marcar las diferencias que tienen el enfermo quirúrgico y sus especiales determinantes a la hora de

evaluar diferencias con el enfermo médico, que de alguna forma se tomará como referencia.

### 1.3.1. Criterios de admisión en la UCI

Dos condiciones no ofrecen beneficios en el tratamiento en la UCI sobre el cuidado convencional. Esto ocurre en los pacientes ubicados en el extremo del espectro de riesgo vital; es decir, riesgo demasiado bajo o muy alto de muerte; como se suele decir: "demasiado bien o demasiado enfermos para beneficiarse"<sup>45-47</sup>.

Es muy difícil definir estas dos poblaciones basándose exclusivamente en el diagnóstico. Así, por ejemplo, Brett y cols.<sup>48</sup> demostraron que los pacientes con sobredosis de drogas sin criterios clínicos de alto riesgo no requerían intervenciones en la UCI, y a pesar de ello el 70% de estos pacientes fueron ingresados para ser observados. Todavía, el "beneficio sustancial" está sujeto a interpretación<sup>49</sup> y esta interpretación está sujeta a diferencias en los criterios de admisión entre médicos e instituciones.

Existen unos **modelos de priorización** que determinan la mayor parte de los pacientes que se benefician de ser atendidos en la UCI (prioridad I) y aquellos que no lo harán durante su ingreso en la misma (prioridad IV)<sup>50,51</sup>:

\* *Prioridad I:* pacientes inestables con necesidad de monitorización y tratamiento intensivo, que no puede realizarse fuera de estas Unidades. No hay límites para la prolongación del tratamiento que están recibiendo. Pueden incluir pacientes post-operados, con insuficiencia respiratoria que requieren soporte ventilatorio, que están en shock o inestabilidad circulatoria, que necesitan monitorización invasiva y/o drogas vasoactivas.

\* *Prioridad II:* pacientes que requieren monitorización intensiva y potencialmente pueden necesitar una intervención inmediata. No se han estipulado límites terapéuticos. Un ejemplo son los pacientes con estados comórbidos que han desarrollado una enfermedad grave médica o quirúrgica.

\* *Prioridad III:* pacientes que pueden recibir tratamiento intensivo para aliviar su enfermedad aguda. Sin embargo, se le establece un límite a los esfuerzos terapéuticos (no intubar, no efectuar reanimación cardiopulmonar, etc.). Ejemplos de ello son los pacientes con enfermedades malignas metastásicas complicadas con infección, tamponamiento cardíaco u obstrucción de la vía aérea.

\* *Prioridad IV:* pacientes no apropiados para cuidados en UCI.

También existen **modelos por parámetros objetivos**<sup>50</sup> que incluyen signos clínicos, parámetros de laboratorio o de imagen como criterios de ingreso. Los criterios, a falta de un consenso, son arbitrarios, ya que no hay datos disponibles hasta la fecha que algún criterio o rango específico haya demostrado mejoría en los resultados. Ejemplos de ello son presión arterial

media < 60 mmHg, frecuencia respiratoria >35 respiraciones por minuto, potasio sérico <2 mEq/L o > 7 mEq/L, hemorragia cerebrovascular, contusión, hemorragia subaracnoidea con alteración de la conciencia o focalidad neurológica, etc.

También existe el **modelo por diagnósticos**, basado en un listado de condiciones o enfermedades específicas que determinan admisiones apropiadas en la unidad de UCI<sup>47,52-54</sup>. Ej., infarto agudo de miocardio complicado, insuficiencia cardíaca congestiva con fallo respiratorio y/o que requieran soporte hemodinámico, emergencias hipertensivas, hemoptisis masiva, fallo respiratorio con intubación inminente, situación de coma, etc. En los pacientes quirúrgicos serían aquellos con necesidad de monitorización hemodinámica, soporte ventilatorio y cuidados intensivos de enfermería (drenajes, ostomías, etc.)<sup>55</sup>.

La decisión de ingresar en la UCI a un paciente quirúrgico depende de factores como la localización de la infección, su repercusión sistémica (sepsis grave, shock séptico), patología de base, antecedentes patológicos y necesidad de sustitución mecánica de aquellos órganos o sistemas que han fallado. El retraso en el ingreso en un área de atención de pacientes críticos significa en muchos casos aumentar el riesgo de nuevas complicaciones e incrementar la lesión de aquellos órganos que están dañados. La diversidad de formas en que pueden presentarse las complicaciones infecciosas en los pacientes postquirúrgicos, sumado a la presencia de una respuesta inflamatoria sistémica

originada por la propia intervención, en ocasiones dificulta el diagnóstico y la valoración de su nivel de gravedad, que se traduce a veces en un retraso en el ingreso en la UCI. Este retraso conlleva con frecuencia una evolución hacia un mayor nivel de gravedad, con un mayor número de complicaciones y se asocia a una menor probabilidad de supervivencia<sup>56,57</sup>.

En la práctica clínica, los pacientes posquirúrgicos ingresan en la UCI por uno de estos tres motivos:

- *Insuficiencia respiratoria aguda*<sup>58</sup>: es un fenómeno frecuente en enfermos quirúrgicos, en especial en aquellos que precisan una cirugía de urgencia. Tras intervenciones abdominales, el porcentaje de complicaciones respiratorias alcanza hasta el 30%. Puede ser debida a la aparición de una neumonía relacionada con broncoaspiración de contenido orofaríngeo durante la intubación orotraqueal o a la disminución del nivel de conciencia en el postoperatorio inmediato. Los pacientes quirúrgicos presentan complicaciones relacionadas con la propia cirugía (dehiscencias de suturas, peritonitis, abscesos locales), que retrasan la movilización de los pacientes. La dificultad de los movimientos diafragmáticos en muchos casos (favorecido por la parálisis intestinal, la necesidad de sondas nasogástrica, la distensión abdominal, la disminución de la movilidad diafragmática por dolor) disminuye los mecanismos defensivos naturales de los pacientes y los predispone a presentar atelectasias e infecciones pulmonares<sup>58,59</sup>. Otras veces, la insuficiencia respiratoria se relaciona con el desarrollo de un SDRA (síndrome de distrés respiratorio del adulto) secundario a una situación de sepsis o SDMO. En la radiografía de

tórax se observa la aparición de infiltrados radiológicos bilaterales, que se acompañan de una hipoxemia grave, con un efecto *shunt* que hace que sea difícilmente corregible solo con incrementos de oxígeno.

- *Inestabilidad hemodinámica*: persistente después de la administración de 1 litro de cristaloides en 60 minutos y con presencia de alguna de las siguientes alteraciones: hipotensión (tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o una disminución en más de 40 mm Hg respecto a los valores previos), oliguria (<0,5 ml/min de diuresis), hipotensión periférica (sudoración, frialdad y livideces periféricas), acidosis metabólica (pH < 7,30 con exceso de bases > -10 mEq/l, en ausencia de otras causas de acidosis metabólica) y disminución del nivel de conciencia.

- *Sepsis grave con afectación multiorgánica moderada/grave*: la afectación de dos o más órganos o sistemas. Siempre se debe descartar la presencia de una causa incontrolada (sea infecciosa o no).

Cuanto más temprana sea la identificación del paciente de riesgo mejor será su pronóstico, ya que antes se instaurarán las medidas necesarias para la localización de la noxa patológica (generalmente infecciosa) así como el tratamiento quirúrgico y/o antimicrobiano necesario. Además antes se instaurarán las medidas de soporte de aquellos órganos que sean insuficientes. De ahí que muchos postoperatorios de riesgo ingresen en la UCI para monitorización, valoración y tratamiento.

### **1.3.2. Características particulares del enfermar del enfermo quirúrgico**

El reconocimiento de ciertas circunstancias que rodean el estado previo al ingreso en la UCI, y durante su evolución en la Unidad de Cuidados Críticos, ayuda a comprender algunas diferencias o particularidades que presenta el enfermo quirúrgico en relación con el no quirúrgico. Las complicaciones que aparecen en el período postoperatorio son múltiples y variadas, muchas de las cuales son consecuencia directa de la anestesia y la cirugía realizadas.

En el proceso quirúrgico es muy importante el concepto de seguridad asistencial<sup>60</sup>. Es el intento consciente de evitar al paciente lesiones causadas por la asistencia y es un componente esencial de la calidad y la condición previa para la realización de cualquier actividad clínica, por lo que en la actualidad la seguridad del paciente se considera una parte integral del quehacer sanitario<sup>59</sup>. En el paciente quirúrgico esta cultura de seguridad comparte muchos elementos comunes con el enfermo no quirúrgico, con unos elementos destacables sobre el resto, compartidos por la propia cirugía y el entorno anestésico.

Anualmente se realizan entre 187 y 281 millones de cirugías mayores en el mundo<sup>61,62</sup>. Entre un 3 y un 16% de los casos de cirugía con ingreso se complican con morbilidad mayor, resultando en secuelas permanentes o muerte en un 0,4-0,8%<sup>62,63</sup>. La mortalidad por cualquier causa al año de la cirugía es mayor que la observada en la población no quirúrgica similar en edad y sexo<sup>64</sup>. En una revisión sistémica que incluyó más de 70.000 historias



clínicas de la población general, la incidencia de eventos adversos intrahospitalarios fue del 9,2%, de los que 43,5% se consideraron evitables<sup>65</sup>. La mayoría de los sucesos estuvieron relacionados con la cirugía (39,6%). Un 7,4% del global de eventos causó la muerte del paciente. Estos datos indican que la morbilidad perioperatoria y la seguridad quirúrgica son hoy consideración de salud pública fundamental<sup>61</sup>.

El paciente sometido a una intervención quirúrgica puede presentar fases de situación crítica en distintas etapas de su enfermedad:

\* En su inicio, antes de haber sido operado, por el mismo padecimiento que dió lugar a la cirugía: traumatismo, peritonitis, pancreatitis, quemaduras, entre otros, los que al producir pérdida del volumen circulante efectivo, alteraciones metabólicas o sepsis comprometen la estabilidad órgano funcional del enfermo.

\* Durante la cirugía, por el traumatismo anestésico y quirúrgico, al que se agrega la pérdida sanguínea, de plasma, líquidos y electrolitos, circunstancias que es necesario prevenir y corregir oportunamente.

\* Después de la cirugía, en el postoperatorio inmediato pueden persistir las alteraciones hemodinámicas y metabólicas de las fases previas, o bien, ocurrir hemorragia inesperada, mientras que en el postoperatorio tardío son las complicaciones por infección, dehiscencia de suturas, necrosis y sepsis las que amenazan la vida del enfermo.

### **1.3.2.A. Los factores de riesgo en cirugía**

Los factores de riesgo son la causa más predecible de complicaciones que pueden llevar a una muerte (temprana o tardía) después de la cirugía. Las características propias del paciente y sus situaciones de comorbilidad (fumadores, diabéticos, obesos) conllevan más complicaciones, especialmente infección, tanto durante la anestesia como en el postoperatorio<sup>66</sup>. La cadena de morbilidad continuaría, pues estas infecciones o complicaciones contribuyen a prolongar la estancia de los pacientes.

Las complicaciones infecciosas son la mayor causa de morbilidad en la cirugía. Como el riesgo de infección depende del tipo de cirugía, Cruse y Foord<sup>67</sup> clasificaron los procedimientos quirúrgicos en: limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia (la infección está presente). La incidencia de infección de la herida quirúrgica es menos de un 2% en la cirugía limpia, y en la sucia se sitúa entre el 30 y el 70%<sup>68</sup>.

Pero aún en procedimientos limpios la posibilidad de infección de la herida puede variar de un paciente a otro debido a factores de riesgo como edad, obesidad, enfermedad previa y otros. Cada paciente en el fondo responde de una manera con peculiaridad personal. Como se deduce, no solo el procedimiento quirúrgico es importante sino también el paciente. Pacientes diferentes tienen riesgos distintos; así un paciente de 18 años con una hernia umbilical tiene un riesgo de infección de la herida cercano al 0%, mientras que

en uno de 75 años obeso con hernia incisional grande, recidivada, tiene una incidencia de infección de más del 15%.

No solo ocurre en la infección de la herida quirúrgica, sino también acontece algo similar en las infecciones nosocomiales (neumonía, septicemia, infecciones por catéter, etc.).

Así, hay factores relacionados con el paciente, con el procedimiento y con el cirujano.

En el paciente son importantes las enfermedades previas, los tratamientos concomitantes, infecciones anteriores, condiciones específicas (senilidad, incapacidad de los mecanismos de defensa, estado catabólico y desnutrición, obesidad mórbida, etc.).

Entre los factores ambientales están: higiene pobre, situaciones especiales (catástrofe, bélicas), humedad/calor, arquitectura de la sala de operaciones, aire acondicionado, medidas preoperatorias (limpieza de la piel, preparación intestinal, etc.), hora de la operación, plan quirúrgico del día, tipo de operación y buenos estándares de técnica quirúrgica.

La importancia del cirujano se comentará a continuación en un apartado específico.

### **1.3.2.B. El cirujano como factor sustancial de la cirugía**

El quirófano es un ambiente de alto riesgo, debido al volumen y complejidad de procedimientos utilizados<sup>69,70</sup>. Así, eventos adversos durante la hospitalización con frecuencia se vinculan a la atención quirúrgica, con una amplia variación en las tasas de mortalidad entre hospitales<sup>71,72</sup>. El impacto del "factor humano" es fundamental en la seguridad del paciente y la actuación del cirujano es un elemento crucial en una cirugía exitosa. La variabilidad de resultados entre cirujanos es inevitable, aunque pocos estudios han explorado la experiencia de los clínicos y los resultados con mediciones objetivas<sup>73</sup>. En la cirugía, los resultados pueden ser evaluados por la aparición de complicaciones postoperatorias, y la experiencia se puede medir por la edad del cirujano o el tiempo transcurrido en la práctica. Existen además muchas variables, pues la tasa de complicaciones puede variar mucho durante la vida laboral del cirujano. Además, los cirujanos con más experiencias pueden pasar más tiempo en tareas administrativas o académicas que sus colegas más jóvenes, que pueden centrarse más en la actividad quirúrgica. La carga adicional de trabajo relacionada con tareas no relacionadas directamente con la atención al paciente, podría alterar la seguridad del paciente<sup>74</sup>.

Pocos estudios han evaluado de forma específica la influencia de la experiencia de los cirujanos en los resultados quirúrgicos. Así, en algunos estudios se ha encontrado que cirujanos de más edad, que han estado en la práctica clínica desde hace tiempo, presentan unas mayores tasas de mortalidad tras cirugía de revascularización coronaria<sup>75</sup> o endarterectomía

carotídea<sup>76</sup>. En comparación con las especialidades médicas, los malos resultados de los cirujanos con más experiencia podrían ser explicados por un cansancio relacionado con un alto volumen de procedimientos, en vez de dar explicaciones de técnicas incorrectas o falta de conocimientos técnicos en conformidad con la práctica basada en la evidencia que no se justificarían (en muchos hospitales la enseñanza quirúrgica es jerárquica, enseñando los cirujanos *seniors* a los más jóvenes).

Según las curvas de rendimiento de los cirujanos, se espera que alcancen el máximo rendimiento a mitad de la carrera. Después de este período, y sin la formación adecuada, el desempeño de un cirujano podría disminuir con el tiempo debido a la fatiga mental (repetición de un procedimiento específico durante un tiempo prolongado). Factores fisiológicos como el estrés se reducen con la edad o el desarrollo de un hábito y podrían conducir a un bajo cumplimiento de las nuevas técnicas, con mayores tasas de complicaciones<sup>77,78</sup>.

Con el fin de mantener un adecuado rendimiento, los cirujanos deben esforzarse continuamente en examinar críticamente la atención prestada<sup>79</sup>.

El resultado de la operación depende de interacciones de diversos factores de los que muchos son poco conocidos y difíciles de caracterizar<sup>80</sup>. Estos factores que pueden influir en el resultado quirúrgico incluirían la combinación de habilidades manuales e intelectuales adquiridas, el estado mental y físico del

cirujano en un determinado día, y la situación de fatiga, el número de procedimientos realizados, cargas de trabajo o tipo de ayuda en quirófano, volumen adecuado pacientes/año, instrumental adecuado, etc.<sup>81-88</sup>. Varios estudios demuestran una asociación entre el volumen del hospital y los resultados quirúrgicos del cáncer<sup>89-91</sup>. Hospitales con un alto volumen tienen una menor mortalidad operatoria en comparación con aquellos de bajo volumen, especialmente para cirugías de alto riesgo<sup>92,93</sup>.

### **1.3.2.C. Factores de riesgo relacionados con la anestesia**

Es importante conocer que por la propia idiosincrasia de la cirugía es subsidiaria de acompañarse de anestesia general, la cual, *per se*, se acompaña de una morbilidad asociada. La anestesia tiene una morbilidad propia e independiente de la cirugía. La cuantificación de estas complicaciones permite determinar el riesgo anestésico.

El riesgo depende de factores como el tipo de anestesia elegida, si es local, regional o general, si se utiliza la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica (mayor riesgo de neumotórax, atelectasias), colocación del paciente, etc.

Aunque los estudios de *mortalidad asociada a anestesia* son difíciles de interpretar, muestran una mortalidad directamente relacionada con la anestesia alrededor de 1:100.000<sup>94-98</sup>. La mortalidad indirecta o parcialmente relacionada con la anestesia varía entre 1,37:100.000 y 4,7:100.000. Los pacientes con

peores tasas de mortalidad son los de mayor edad, los de peor estado físico y los sometidos a cirugía urgente. Actualmente se estima que la muerte atribuible a complicaciones o eventos adversos anestésicos es 1:100.000, oscilando entre 0,5:100.000 en pacientes con ASA I (paciente sano) o sometidos a cirugías de riesgo bajo o moderado y 55:100.000 en enfermos ASA IV (paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida)<sup>99</sup>.

Analizados en conjunto, los estudios muestran una disminución de la mortalidad relacionada con la anestesia a lo largo de los últimos 40-50 años<sup>97</sup>. Sin embargo, persisten diferencias metodológicas como: falta de una definición estandarizada de muerte relacionada con la anestesia, falta de definición del período de tiempo (¿24 horas tras cirugía?, ¿30 días?) en el que el fallecimiento se podría considerar de causa anestésica, variabilidad del criterio de análisis y el denominador no siempre se conocen (el número total de anestесias realizadas)<sup>100,101</sup>.

La mayoría de las muertes se relacionan con las causas cardiovasculares (isquemia, hipovolemia) y respiratorias (hipoxemia, aspiración)<sup>102</sup>. Aunque el período intraoperatorio sigue siendo crítico, casi todos los estudios coinciden en que una deficiente preparación o evaluación preoperatoria contribuye a 1/3 de las muertes<sup>102</sup>.

No existen muchos estudios que evalúan *la morbilidad relacionada con la anestesia*, las complicaciones postoperatorias relacionadas directamente con la anestesia. Además, como pasa con la mortalidad, la metodología y deficiencias son diferentes en casi todos los estudios<sup>102</sup>. Aunque se ha observado un importante descenso de morbilidad, los datos indican que entre un 15-20% de los pacientes quirúrgicos operados con ingreso sufren complicaciones anestésicas de algún tipo<sup>103</sup>. Dentro de este subgrupo, alrededor del 10% de los casos (el 1,5-2% del total de operados con ingreso) corresponde a complicaciones graves. Los estudios indican que la mayoría de las complicaciones se producen por<sup>100</sup>:

- \* Control inadecuado cardiovascular (presión arterial, isquemia, etc.) respiratorio (extubación precoz, atelectasia, etc.), metabólico (fluidos, temperatura, glucemia, etc.)

- \* Control farmacológico inadecuado.

- \* No reingreso en reanimación/UCI o alta prematura.

En cualquier caso, dado que el paciente es el foco de la asistencia, que la causa de la complicación sea quirúrgica o anestésica no es la cuestión principal<sup>100</sup>. Cuando un paciente fallece o se complica tras una hemorragia, el proceso se puede relacionar con la cirugía. Sin embargo, en algunos casos, un buen trabajo en equipo podría haber salvado la vida del enfermo<sup>104</sup>.



Tradicionalmente la mayor parte de los estudios dedicados a observar la morbilidad postoperatoria se han centrado en el periodo postoperatorio inmediato o en los 30 días posteriores a la cirugía. Sin embargo, varias investigaciones recientes sugieren que la influencia de la anestesia y la cirugía pueden prolongarse después del primer mes<sup>105</sup>. El determinante más importante de la supervivencia disminuida fue la ocurrencia de alguna complicación en los primeros días postoperatorios<sup>106</sup>.

#### **1.3.2.D. Intervención quirúrgica**

El paciente sometido a una intervención quirúrgica mayor sufre estrés. El estrés es la respuesta del organismo ante el estímulo de la intervención, que se considera como nocivo.

El paciente sometido a una intervención quirúrgica sufre una verdadera agresión con cambios bioquímicos, funcionales y morfológicos. Esto tiene una expresión general (sistémica) y regional. Se crea un síndrome de adaptación, similar al expresado en otras agresiones, aunque con respuestas más moderadas, pues el daño que se quiere provocar tiende a ser más limitado.

#### **1.3.2.E. Profilaxis antibiótica**

El propósito de la profilaxis antibiótica es conseguir una concentración suficiente del antibiótico en los tejidos antes de realizar la incisión<sup>107</sup>. La

profilaxis se considera una ayuda de los sistemas de defensa del paciente, en particular de la fagocitosis.

En general se debe tener claro el riesgo de infección de cada cirugía y realizar una profilaxis adecuada (tabla 9).

**Tabla 9. Profilaxis antibiótica según el tipo de cirugía**

<b>TIPO DE CIRUGÍA</b>	<b>TASA DE INFECCIÓN</b>	<b>PROFILAXIS ANTIBIOTICA</b>
Limpia	< 5%	NO
Limpia-contaminada	5-15%	Criterio del cirujano
Contaminada-infectada	>15%	SI

La profilaxis antibiótica es un factor independiente fundamental en la reducción de la incidencia de la infección quirúrgica en determinados tipos de cirugía limpia y limpia-contaminada. Conseguir disminuir la tasa de infección de la herida quirúrgica conlleva importantes repercusiones:

\* Mejorar la evolución de los pacientes y evitar las molestias derivadas de cualquier infección quirúrgica.

\* Reducir la estancia hospitalaria<sup>108</sup>. Los pacientes que desarrollan infecciones de la herida quirúrgica permanecen ingresados un promedio de 4-7 días más que los que no se infectan<sup>109</sup>.

\* Reducir el gasto generado por un tratamiento de la infección de la herida quirúrgica, que se estima entre un 10-30% del total del gasto de hospitalización

109-112.

No tiene consecuencias negativas de cierta importancia salvo una adecuada elección del antimicrobiano a considerar, que debe tener un espectro que cubra los gérmenes implicados, pero no debe ser un problema por las posibles resistencias creadas por su uso masivo si posteriormente el paciente tiene una infección asociada<sup>113-115</sup>.

#### **1.3.2.F. El dolor en el enfermo quirúrgico**

El dolor no es un síntoma propio del enfermo quirúrgico, pero en él adquiere una importancia mayor que cuando tratamos a un enfermo médico. Por ello el dolor debe figurar en el tratamiento efectivo de todo postoperatorio. En los últimos años ha existido un enorme avance en su conocimiento y en el interés por su estudio y tratamiento<sup>116</sup>.

Es importante destacar los siguientes principios en el tratamiento del dolor postoperatorio<sup>117</sup>:

\* El alivio del dolor es de alta prioridad para todos los pacientes cualquiera que sea su edad o estado físico.

- \* El tratamiento del dolor debe comenzarse lo más precoz posible, ya que la intensidad del dolor es variante y durante variables períodos de tiempo. Los protocolos estandarizados pueden no ser útiles en algunos pacientes; debe considerarse la flexibilidad del fármaco y de los intervalos de tiempo a administrar según las necesidades de cada paciente.
  
- \* Mantener la analgesia mientras sea requerido por el paciente.
  
- \* Valorar las necesidades de tratamiento y las respuestas regularmente.

En todo paciente se debe plantear un protocolo analgésico que deberá incluir ir todas las fases peri-operatorias. La analgesia en UCI del paciente quirúrgico se basa fundamentalmente en la utilización de opioides (morfina, tramadol, fentanilo, meperidina), que también presentan efectos secundarios (íleo, etc.). Los opioides se complementan con el uso de antiinflamatorios no esteroideos y la utilización de anestesia regional.

### **1.3.2.G. Nutrición y soporte nutricional**

La desnutrición afecta de forma muy importante a la evolución del proceso quirúrgico, con una repercusión desfavorable sobre el aparato digestivo, los sistemas endocrinológicos e inmunitarios, la función respiratoria, retarda la cicatrización de las heridas, entre otras<sup>118-120</sup>. Todo esto implica un aumento de la morbilidad y aumento de las estancias hospitalarias, con la siguiente repercusión sobre el enfermo y los costes<sup>121,122</sup>.

La *prevalencia* de la desnutrición en los pacientes hospitalizados (médicos y quirúrgicos) oscila entre el 13 y el 48,1%. En los centros hospitalarios españoles se sitúa en torno al 25-35% de los pacientes hospitalizados quirúrgicos que se encuentran desnutridos<sup>123-125</sup>. La extrapolación de datos de la desnutrición en enfermos quirúrgicos es siempre arriesgada, porque influyen factores como el tipo de hospital (y la zona social y geográfica que representa), el método de evaluación y el momento de su valoración.

Las *consecuencias* de la desnutrición en el paciente quirúrgico se relacionan con la edad, la enfermedad de base, la intensidad de la desnutrición, la duración de la misma, y el grado de agresión. La desnutrición afecta a todo el organismo y un ejemplo es el sistema inmunológico, pues la desnutrición se considera una de las causas más importantes de la alteración del sistema inmunológico, facilitando la infección y el aumento del índice de complicaciones y la mortalidad.

La desnutrición precede a la enfermedad y es al mismo tiempo consecuencia de ésta. Si esta falta de ingesta ocurre en el paciente grave, se suma a los cambios metabólicos asociados a la enfermedad, pues no en vano la respuesta metabólica al estrés engloba cambios en el metabolismo de los principios inmediatos dirigidos a aumentar su disponibilidad. Esta situación de desnutrición previa a la cirugía puede exacerbarse en la UCI, pues los pacientes críticos sufren una desnutrición proteica aguda; además el paciente

crítico es un enfermo hipermetabólico con necesidades nutricionales aumentadas y un alto riesgo de padecer desnutrición. La desnutrición se asocia en los pacientes ingresados en UCI con un aumento de la morbilidad, una alteración de la función inmunológica y un deterioro de la ventilación por afectación de la función de los músculos respiratorios, lo que provoca una dependencia ventilatoria prolongada.

Dada la entidad del problema es importante identificar a los pacientes con déficits nutricionales y evaluar su estado nutricional. La identificación de la situación o cribado de desnutrición sería adecuado realizarla en el momento del ingreso hospitalario y durante su estancia, previo a la cirugía<sup>126,127</sup>. Sigue llamando la atención que muchos pacientes se desnutren en el hospital<sup>128</sup>. Existen varios métodos de valoración del estado nutricional, desde valoraciones subjetivas, mediciones antropométricas, determinaciones bioquímicas (albúmina, transferrina, prealbúmina, proteína transportadora de retinol, colesterol, recuento linfocitos, etc.) o determinaciones instrumentales (densitometría, dilución isotópicas, impedancia bioeléctrica, pruebas de imagen), etc...

Estos métodos de cribados, junto a la valoración del tipo de intervención a que va a ser sometido el paciente, establecerán un esquema terapéutico nutricional en el momento del ingreso, que debe garantizar un adecuado aporte nutricional que se mantendrá en la cirugía y en el período postoperatorio.

Como *soporte nutricional*, se entienden todas aquellas medidas encaminadas a restablecer o evitar un estado de desnutrición. En el postoperatorio en la UCI de cirugía las modalidades existentes son fundamentalmente la nutrición enteral, la nutrición parenteral o la combinación de ambas. En cuidados críticos, existe una amplia evidencia científica de los beneficios de la nutrición enteral sobre la parenteral, siempre que se conserve la integridad funcional del tubo digestivo. Las ventajas de la utilización de la nutrición enteral son<sup>129,130</sup>.

- Es más fisiológica, al ser la puerta de entrada natural de los alimentos. Su llegada pone en marcha la síntesis y la secreción de una serie de enzimas y hormonas que influyen sobre la actividad motora y secretora del aparato digestivo, así como sobre la utilización de los nutrientes absorbidos.

- Mantiene la integridad anatómica y la actividad secretora del aparato digestivo, impidiendo la atrofia de las microvellosidades intestinales.

- Presenta menor número de complicaciones técnicas, metabólicas e infecciosas.

- Es más fácil de preparar y de administrar. La nutrición enteral requiere menor número de medios técnicos y de personal, en comparación con la nutrición parenteral.

- El coste de la fórmula enteral y del equipo necesario para su administración es mucho menor.

El paciente crítico debe ser nutrido de forma preferente por la vía enteral, salvo contraindicación, y si es posible iniciada de forma temprana en las primeras 24-48 horas. Sobre el tipo de nutrición (incluidas las fórmulas con inmunonutrientes) se ha discutido mucho sobre cuál sería ideal en las diferentes situaciones patológicas (paciente séptico, politraumatizado, quemado, pancreatitis, síndrome de distrés respiratorio del adulto, etc.)<sup>131-136</sup>.

La aparición de complicaciones en el postoperatorio se relaciona con la agresión quirúrgica y el estado nutricional previo del paciente. Por ello, si es posible, se debe realizar un soporte nutricional en el preoperatorio de riesgo. Con su utilización se ha demostrado una mejoría en la morbilidad.

Muchas veces la administración de la nutrición enteral en el postoperatorio se realiza mediante la utilización de accesos "alternativos" a la sonda nasogástrica, como la yeyunostomía (adecuada ante casos de distensión abdominal, vómitos).

Los pacientes quirúrgicos, especialmente los postoperados de cirugía abdominal, no pueden recibir nutrición enteral (nutrición enteral contraindicada o es insuficiente para cubrir todas las necesidades nutricionales) y con alta frecuencia se debe utilizar la *nutrición parenteral*<sup>137</sup>. También debe ser iniciada precozmente en el ingreso del paciente en la UCI y debe ser sustituida por la



nutrición enteral tan pronto el paciente mejore la tolerancia gastrointestinal o cuando sea posible un abordaje enteral. La nutrición parenteral conlleva unos inconvenientes en relación a la nutrición enteral por aspectos relacionados con el propio aporte de la nutrición parenteral y por las complicaciones asociadas a la utilización de un catéter venoso central necesario para su utilización.

### **1.3.2.H. Complicaciones infecciosas**

Se han establecido tres categorías de infecciones del espacio quirúrgico: infecciones superficiales de la herida, infecciones profundas de la herida e infecciones de órganos y cavidades.

Las infecciones postoperatorias más frecuentes son: infección de herida quirúrgica, catéter venoso central, tracto urinario, neumonía, infección intraabdominal y sepsis.

El control de la infección quirúrgica en España se ha realizado mediante el proyecto EPINE, que es un estudio plurianual de prevalencia mediante encuestas sobre infecciones nosocomiales en más de 100 centros participantes<sup>138</sup>. Aunque la mayoría de las infecciones nosocomiales son complicaciones postoperatorias, éstas agrupan también infecciones nosocomiales quirúrgicas no postoperatorias. La prevalencia de infección quirúrgica postoperatoria en cirugía abdominal se encuentra entre el 6,7% y el 8,5%.

En la metodología del estudio de las complicaciones infecciosas postquirúrgicas, es importante identificar el foco de infección (pruebas radiológicas, revisión de los puntos de inserción de los catéteres vasculares, etc.), obtención de muestras para identificar la etiología (muestras durante la intervención quirúrgica, hemocultivos, cultivo orina, etc.) y determinar el nivel de gravedad (determinación de las constantes biológicas, gasometría arterial, etc.).

Es frecuente el ingreso en la UCI de pacientes con complicaciones infecciosas en el *postoperatorio de cirugía abdominal*. Se acompañan de un importante incremento en la gravedad. Su retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento se asocia a peor pronóstico. Estas complicaciones raramente producen sintomatología en las primeras 48 horas tras la intervención, excepto cuando se asocian a necrosis o perforación intestinal, o si se desarrolla infección por *Clostridium perfringens* o *Streptococcus pyogenes*. Algunas de estas cirugías se localizan en el propio territorio de la intervención quirúrgica, en forma de peritonitis secundaria o terciaria, abscesos localizados o infección de la herida operatoria; otros afectan a órganos distantes (como el pulmón o el riñón) o se relacionan con la colonización de cuerpos extraños (catéteres, prótesis o sondas).

La sepsis abdominal secundaria a abscesos, fístulas intestinales o peritonitis difusa, puede diagnosticarse tardíamente, pues los síntomas del abdomen agudo pueden estar enmascarados en pacientes que reciben sedación,

analgesia o en los que coexisten otros focos de infección. De hecho no es infrecuente que en el postoperatorio del enfermo grave, no se presente clínica abdominal en forma de abdomen agudo con peritonismo y el abdomen permanezca blando a la palpación. Debe por ello existir un alto índice de sospecha de sepsis abdominal postquirúrgica (fiebre mantenida, íleo paralítico prolongado (>7 días), taquipnea, leucocitosis progresiva, aumento de formas inmaduras, infiltrados pulmonares, etc).

La *infección de la herida operatoria* es una infección nosocomial importante, y la más frecuente del "espacio quirúrgico". Aproximadamente un 7% de las intervenciones abdominales se complican con una infección quirúrgica. Puede resultar en dificultad de movilización, retraso de la cicatrización, deformidades piel y/o pared abdominal, con afectación de la calidad de vida, e incluso en algunos casos muerte<sup>139</sup>.

La *peritonitis postoperatoria y absceso abdominal postoperatorio* suele ser uno de los desafíos más destacados de la cirugía. Suele ocurrir durante la primera semana del postoperatorio, y su diagnóstico temprano se ve dificultado por el enmascaramiento de la exploración física debido al dolor de la incisión y el efecto "encubridor" del eventual tratamiento con antibióticos de amplio espectro. La incidencia de peritonitis varía enormemente entre centros y especialidades dependiendo de múltiples factores. Su mortalidad se sitúa entre el 35% y el 80%<sup>140,141</sup>. Los predictores clínicos más fiables del pronóstico de una peritonitis postoperatoria son el estado preoperatorio (especialmente el

estado nutricional y la función hepática), la efectividad en la eliminación quirúrgica del foco séptico y su origen, y la respuesta postoperatoria inmediata al tratamiento<sup>142</sup>. La causa más frecuente de una peritonitis postoperatoria es la dehiscencia de sutura.

La mayor frecuencia de *infección nosocomial* se presenta en los Servicios de Cirugía. De estas infecciones intrahospitalarias, hasta dos tercios son secundarias a la infección de las vías urinarias. Otras infecciones nosocomiales importantes son la infección asociada a catéter intravascular<sup>143,144</sup> y la infección de vías respiratorias bajas<sup>145-147</sup>.





## **2. HIPÓTESIS**





En la presente tesis doctoral nuestra hipótesis de trabajo es:

***Los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), y que presentan criterios de disfunción multiorgánica en sus primeras 24 horas de ingreso en la Unidad de Críticos, pueden presentar unos factores diferenciales entre el enfermo no quirúrgico y el quirúrgico, durante cada uno de los períodos evaluados: durante su estancia en la UCI y en la sala de hospitalización convencional. La determinación de estos factores en cada período estudiado podría ayudar a un mejor conocimiento de las diferencias en estos grupos.***







### **3. OBJETIVOS**



### 3.1. OBJETIVOS

Dada la hipótesis de trabajo planteada en esta tesis doctoral, en los pacientes con disfunción multiorgánica en las primeras 24 horas de ingreso en la UCI, los **objetivos** son evaluar las diferencias entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en los siguientes aspectos:

1. Analizar las diferencias de **mortalidad** en la UCI y en la planta de hospitalización convencional en ambos grupos.
2. Evaluar **la evolución en la UCI y en la planta de hospitalización** de ambos grupos.
3. Analizar los factores (**datos basales y comorbilidad**) de ambos grupos que puedan justificar diferencias en las poblaciones de partida.









## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**



#### 4.1. TIPO DE DISEÑO

Se trata de un estudio observacional de cohortes, retrospectivo, en un único centro hospitalario, en el que se evalúan los pacientes que presentan en la UCI un cuadro de disfunción multiorgánica en las primeras 24 horas de ingreso y se intenta ver si existen diferencias, según el enfermo sea no quirúrgico o quirúrgico. La cohorte de pacientes fue única y consecutiva, valorando de manera secuencial dos períodos evolutivos:

- Evolución durante su ingreso en la UCI.
- Evolución de la estancia hospitalaria tras el alta de la UCI.

#### 4.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Este trabajo se ha realizado en una UCI polivalente de adultos (>16 años), ubicada en el Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España. Es un hospital terciario de la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha. La Unidad consta de 23 camas de UCI y 3 camas de postoperatorio de riesgo.

Se incluyeron (**criterios de inclusión**) a todos los pacientes, que durante el período de estudio ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos y presentaban un cuadro de disfunción multiorgánica. La disfunción multiorgánica se definió como el fracaso de al menos dos órganos según criterios SOFA<sup>43,44</sup>

durante las primeras 24 horas de ingreso en la UCI. Se incluyeron estos pacientes, por ser el grupo que presenta las mayores puntuaciones pronósticas adversas.

Se excluyeron (**criterios de exclusión**) los pacientes neurocríticos y los politraumatizados, pues tienen un comportamiento diferente en la presentación y evolución del SDMO a la población médico-quirúrgica. Los enfermos quirúrgicos son aquellos que han recibido cirugía mayor previa al ingreso, o al poco tiempo de la estancia en la UCI, y ésta era un objetivo mayor del tratamiento y la causa de la complicación, motivo de ingreso en UCI; el resto de enfermos serán considerados médicos, aunque durante su evolución sufran alguna intervención quirúrgica.

El muestreo utilizado en esta tesis es el **muestreo consecutivo**. Aunque es un muestreo no probabilístico, nos permitirá incluir a todos los individuos que cumplan los criterios de inclusión (y no tenga ninguno de exclusión) al llegar a la Unidad de Cuidados Intensivos durante el tiempo de reclutamiento fijado para el estudio.

Respecto a la población se consideraron varios niveles:

- **Población diana:** la población de pacientes con disfunción multiorgánica en las primeras 24 horas de ingreso en la UCI es aquella a la que queremos generalizar los resultados de esta tesis doctoral.

- **Población accesible:** al ser el subconjunto de la población diana disponible para el estudio, es aquella que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Virgen de la Salud, en Toledo.

- **Muestra (el conjunto de individuos realmente estudiados):** es el conjunto de pacientes que cumplen los criterios de inclusión y no tienen ningún criterio de exclusión durante los dos años (2009 y 2010) de tiempo de reclutamiento en que es llevado a cabo el estudio.

#### 4.3. VARIABLES DEL ESTUDIO

Se especifica la selección de las variables y su forma de medición. En todas las etapas se valoró como dato principal la mortalidad y su fecha de suceso. Para evaluar los factores relacionados con la mortalidad se recogieron durante su estancia en UCI:

- **Datos antropométricos:** edad (cuantitativa), sexo (hombre, mujer).

- **Antecedentes personales:** Hipertensión arterial (HTA), fumador, hipercolesterolemia/lipemia, accidente cerebrovascular agudo (ACVA), epilepsia, enfermedad neuromuscular, etilismo crónico, toxicodependencias, problemas psiquiátricos, leucopenia ( $<500/\mu$ ), neoplasia, cardiopatía isquémica, vasculopatía, taquiarritmia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC),

asma, insuficiencia respiratoria restrictiva, traqueostomizado, diabetes mellitus, obesidad, desnutrición, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, cirrosis y neoplasia. Todas estas variables fueron codificadas como binarias (sí, no), salvo la insuficiencia renal crónica (no, sí, diálisis) y el antecedente de neoplasia (si no tenía antecedentes, no ha tenido neoplasia o la tuvo hace más de 5 años, la tuvo hace menos de un año o entre 1 y 5 años).

- **Medicación habitual** (toma crónica): corticoides, sintrom® (acenocumarol), aspirina, clopidogrel, insulina, antidiabéticos orales (AO), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antiarrítmicos, anticomiciales y antidepresivos.

- **Situación funcional basal:** institucionalizado, oxígeno domiciliario, ventilación domiciliaria, quimioterapia/radioterapia en los últimos 6 meses, situación funcional basal (normal, disminuida) y datos de enfermedad crónica de la escala APACHE. Todas fueron codificadas como binarias (sí, no). Se entiende que el enfermo está institucionalizado si se encuentra custodiado de alguna forma (preso; residencia de ancianos; etc.) La situación funcional basal, dado que se trata de un estudio retrospectivo, se clasificó en normal o disminuida; se considera disminuida si el enfermo en su vida habitual no es capaz de llevar a cabo las actividades propias de su vida y en el contexto de su edad sin sintomatología limitante de ningún tipo; una situación funcional basal disminuida correspondería a un índice de Karnofsky <90).



- **Datos antes del ingreso en la UCI (preUCI):** drogas vasoactivas, antibióticos, días de hospitalización y horas con deterioro mayor antes del ingreso en la UCI. Todas las variables fueron codificadas de un modo binario. El juicio clínico de ingreso se ha codificado en diversas categorías que permitan su clasificación.

- **Datos de la UCI:**

\* ***Datos generales del ingreso en la UCI:*** reingreso en la UCI (sí, no), grupo diagnóstico (enfermo médico o quirúrgico), procedencia (planta, quirófano, urgencias, otro hospital), enfermo séptico (sí, no), principal patología responsable del deterioro (neurológica, respiratoria, cardiológica, vascular, nefro-urológica, abdominal, intoxicación, metabólica, y partes blandas).

\* ***Escalas generales de la UCI:*** APACHE II, APACHE IV, SAPS II, SAPS III, SOFA global y cada uno de sus componentes (cardiovascular, respiratorio, coagulación, renal, neurológico y hepático) y número de órganos disfuncionantes. Todas estas variables con cuantitativas.

\* ***Datos generales del primer día de estancia en la UCI:*** parada cardiaca en las primeras 12 horas de ingreso (sí, no), GCS global (cuantitativa), administración de drogas vasoactivas (sí, no) y su dosis máxima (cuantitativa), dosis máxima de dopamina

(cuantitativa), utilización de ventilación mecánica (no, ventilación mecánica invasiva y no invasiva), coagulopatía clínica (sí, no), número de concentrados de hematíes (cuantitativa), transfusión de plasma (sí, no), transfusión de plaquetas (sí, no), derivados protrombínicos (sí, no), diuresis diaria (cuantitativa), balance hídrico (cuantitativa), diálisis (cuantitativa), y contraindicaciones de la nutrición enteral (sí, no), y horas de fiebre (mayor o igual de 38°C).

**\* *Datos bioquímicos del primer día de ingreso en la UCI***

- Variables Cuantitativas: creatinina (mg/dL), urea (mg/dL), glucosa (mg/dl) , bilirrubina (mg/dL), proteínas (g/dl), albúmina (g/dl), proteína C (mg/dl), procalcitonina (ng/mL), lactato (mmol/L), PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, pH, bicarbonato (mEq/L), leucocitos (mm<sup>3</sup>), hematocrito (%), hemoglobina (g/dl), plaquetas (x10<sup>9</sup>/L), actividad de protrombina (AP), dímeros D (µg/ml), dosis de noradrenalina (µg/Kg/minuto), balance hídrico (ml).

- Variable Cualitativa: administración de corticoides en las primeras 24 horas (sí, no).

**\* *Datos evolución en la UCI:*** estancia en UCI en días (cuantitativa), días de sedación en UCI (cuantitativa), días de intubación orotraqueal (cuantitativa), días de ventilación mecánica

(cuantitativa), días de drogas vasoactivas (cuantitativa), hemofiltración veno-venosa continua (sí, no), días de hemofiltración veno-venosa continua (cuantitativa), traqueostomía (sí, no), alteración de la coagulación (sí, no), días de nutrición enteral (cuantitativa), balance hídrico total en litros (ml; cuantitativa), GCS al alta (cuantitativo), destino al alta desde la UCI (planta, otro hospital) y exitus en la UCI (sí, no).

- **Datos de la evolución hospitalaria:** ventilación mecánica no invasiva al alta (sí, no), días de estancia hospitalaria (cuantitativa) y exitus en el hospital (sí, no).

#### **4.4. RECOGIDA DE DATOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN**

La evaluación en la UCI y hospitalaria se realizó de manera retrospectiva mediante la revisión de la Historia Clínica y los datos administrativos del hospital.

Los datos fueron trasladados a una tabla Excell (Microsoft Excell 2010®) de forma directa desde la fuente de origen y una vez recogidos todos los datos, se pasaron al programa de manejo de bases estadística.

#### 4.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas siguen una distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov), por lo que son expresadas como media $\pm$ desviación estándar, mientras que las variables categóricas se expresaban como recuento (porcentaje).

Para realizar el análisis bivariable (mortalidad o no) en cada período se empleó una prueba de *chi cuadrado* para las variables categóricas, utilizando el *test exacto de Fisher* si la frecuencia esperada en una variable era menor de 5 en tablas 2x2. En las variables cuantitativas se utilizó el *test t de Student*.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 20,0 (IBM Corporation, 2011). Se considera significativo todo valor de  $p < 0,05$ .

#### 4.6. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES

Se solicitó la autorización del estudio al Comité de Estudios e Investigación de nuestro hospital, que no consideró necesaria tal actitud al no realizar intervención alguna sobre los pacientes ni la valoración de fármaco alguno.





## **5. RESULTADOS**



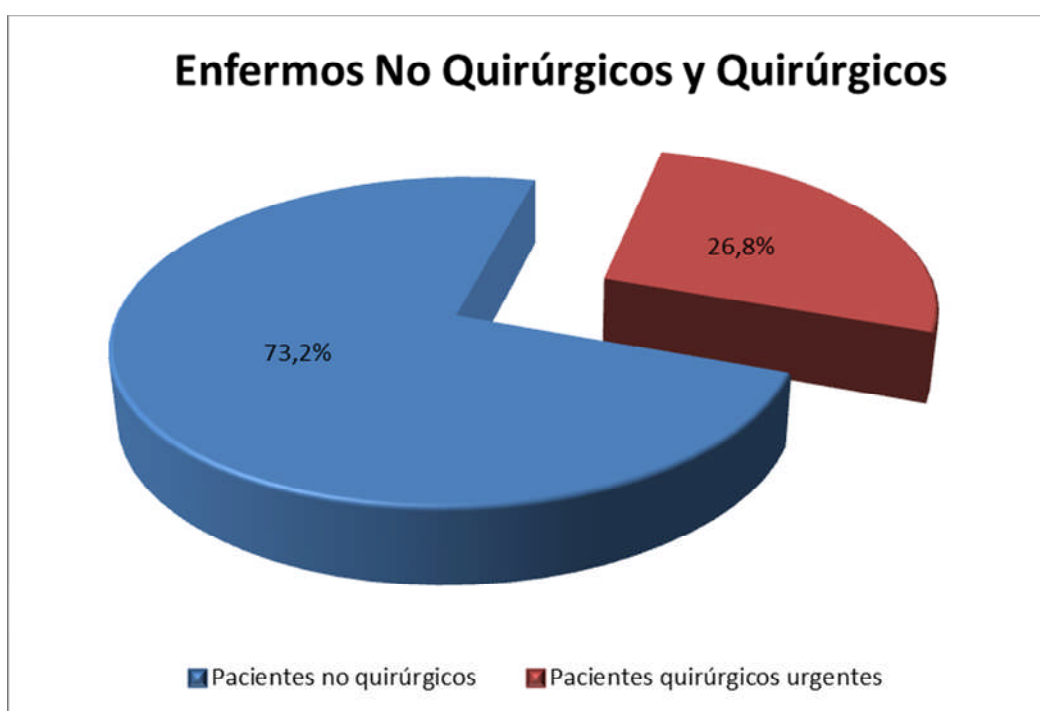


## 5.1. DATOS GENERALES

549 pacientes fueron incluidos en el estudio; de ellos el 73,2% (402 pacientes) eran no quirúrgicos y 26,8% (147) quirúrgicos (figura 2).

**Figura 2. Distribución de los enfermos médicos y quirúrgicos en la muestra**

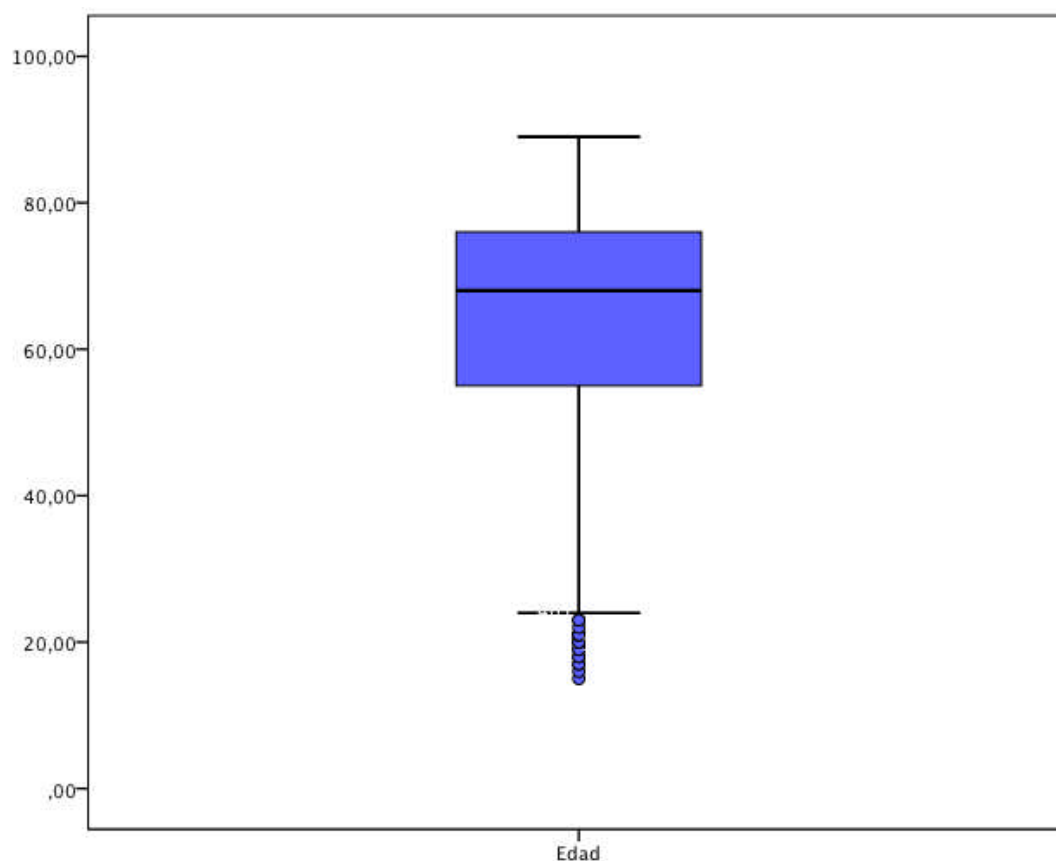
---



El 64,1% (352 pacientes) eran hombres. La edad media de la serie fue  $63,4 \pm 16,5$  años (figura 3).

**Figura 3. Gráfico de cajas mostrando la distribución de la edad en la muestra**

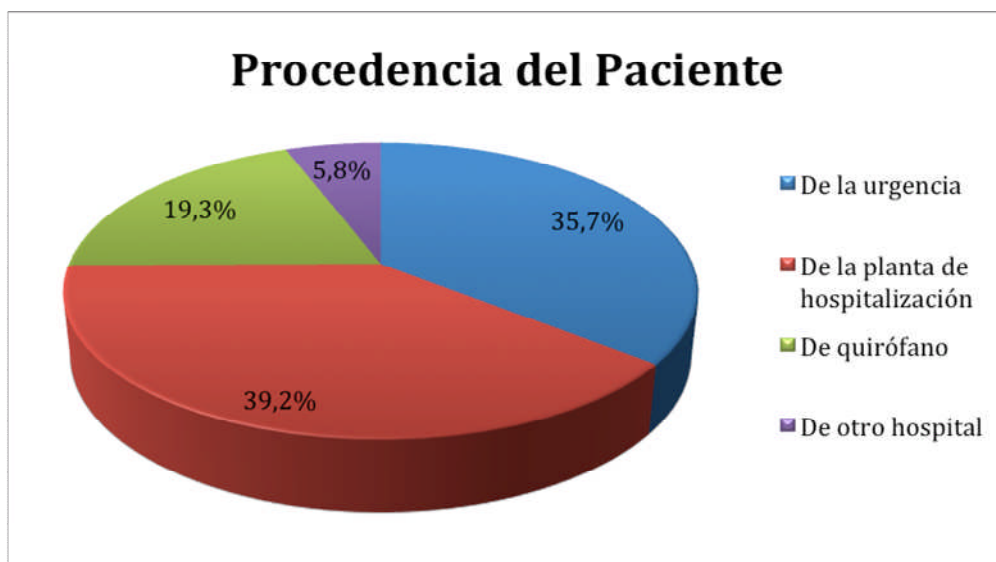
---



En relación al origen del paciente, el 35,7% (196) procedía de la urgencia; el 39,2% (215) de la planta de hospitalización, el 19,3% (106) directamente de quirófano y el 5,8% de otro hospital (figura 4).

**Figura 4. Gráfico mostrando la distribución de los pacientes según la procedencia**

---



Los juicios clínicos ordenados por orden de frecuencia de los enfermos no quirúrgicos y quirúrgicos se muestran en las tablas 10 y 11. El 8,2% de los pacientes (45 enfermos) reingresa en la UCI. Atendiendo a los juicios clínicos, se define como insuficiencia respiratoria médica todo fracaso respiratorio que ocurre en cualquier enfermo médico y no puede ser encuadrado de una forma nítida en ninguna de las demás entidades (neumonía, tromboembolismo pulmonar) y comprendiendo, de modo fundamental, episodios de insuficiencia cardíaca y agudizaciones de enfermos respiratorios crónicos. La insuficiencia respiratoria postquirúrgica es aquella que se da en la inducción, durante o al terminar la cirugía y motiva la valoración e ingreso en la UCI, sin tener relación directa con el motivo de la cirugía.

**Tabla 10. Juicios clínicos en los enfermos no quirúrgicos**

<b>Juicio clínico</b>	<b>Casos(n)</b>	<b>Porcentaje(%)</b>
Insuficiencia respiratoria medica	106	26,4%
Neumonía comunitaria	50	12,4%
Parada cardiorrespiratoria	37	9,2%
Shock cardiogénico	33	8,2%
Neumonía nosocomial	25	6,2%
Sepsis urológica	23	5,7%
Pancreatitis aguda	16	4,0%
Shock hemorrágico	12	3,0%
Sepsis origen desconocido	11	2,7%
I. respiratoria postquirúrgica	10	2,5%
Tromboembolismo pulmonar	9	2,2%
Intoxicación medicamentosa	9	2,2%
Infección de partes blandas	7	1,7%
Sepsis de origen desconocido	7	1,7%
Cetoacidosis diabética	5	1,2%
Colangitis	5	1,2%
Shock séptico endovascular	4	1,0%
Insuficiencia hepática aguda	3	0,7%
Shock anafiláctico	3	0,7%
Insuficiencia hepática crónica agudizada	3	0,7%
Endocarditis infecciosa	2	0,5%
Enfermedad vascular mesentérica	2	0,5%
Colecistitis aguda	2	0,5%
Insuficiencia suprarrenal	2	0,5%
Shock hipovolémico	2	0,5%
Sepsis de origen abdominal	2	0,5%
Encefalitis infecciosa	2	0,5%
Meningitis aguda	2	0,5%
Tétanos	1	0,2%
Pre-eclampsia	1	0,2%
Pancolitis de etiología no filiada	1	0,2%
Disección aortica	1	0,2%
Hemorragia digestiva alta	1	0,2%
Osteomielitis	1	0,2%
Enfermedad respiratoria neuromuscular	1	0,2%
Estatus epiléptico	1	0,2%

**Tabla 11. Juicios clínicos en los enfermos quirúrgicos**

<b>Juicio clínico</b>	<b>Casos(n)</b>	<b>Porcentaje(%)</b>
Peritonitis secundaria	39	26,5
Shock hemorrágico	39	26,5
Enfermedad vascular mesentérica	14	9,5
Sepsis urológica	12	8,2
Obstrucción intestinal	9	6,1
Infección de partes blandas	8	5,4
Colecistitis aguda	4	2,7
Complicaciones postQ abdominales infecciosas	4	2,7
Sepsis de origen desconocido	4	2,7
Sepsis de origen abdominal	3	2,0
Problemas obstétricos agudos	2	1,4
Shock cardiogénico	1	0,7
Perforación intestinal	1	0,7
Pancreatitis aguda	1	0,7
Colangitis	1	0,7
Cirugía vascular mayor	1	0,7
Empiema epidural	1	0,7
Hemorragia digestiva baja	1	0,7
Pancolitis	1	0,7

Las escalas de puntuación pronóstica figuran en la tabla 12. El SOFA del primer día fue de  $7,9 \pm 3,4$  y el número de órganos disfuncionantes fue de  $3,3 \pm 1,1$ . El 44,4% de los enfermos (244 pacientes) cumplen criterios de sepsis. Los enfermos se encuentran una media de  $8,6 \pm 13,9$  días con ventilación mecánica, y  $3,9 \pm 6,2$  días con drogas vasoactivas.

La estancia en la UCI ha sido de  $8,9 \pm 13,4$  días y la estancia hospitalaria es de  $26,7 \pm 30$  días.

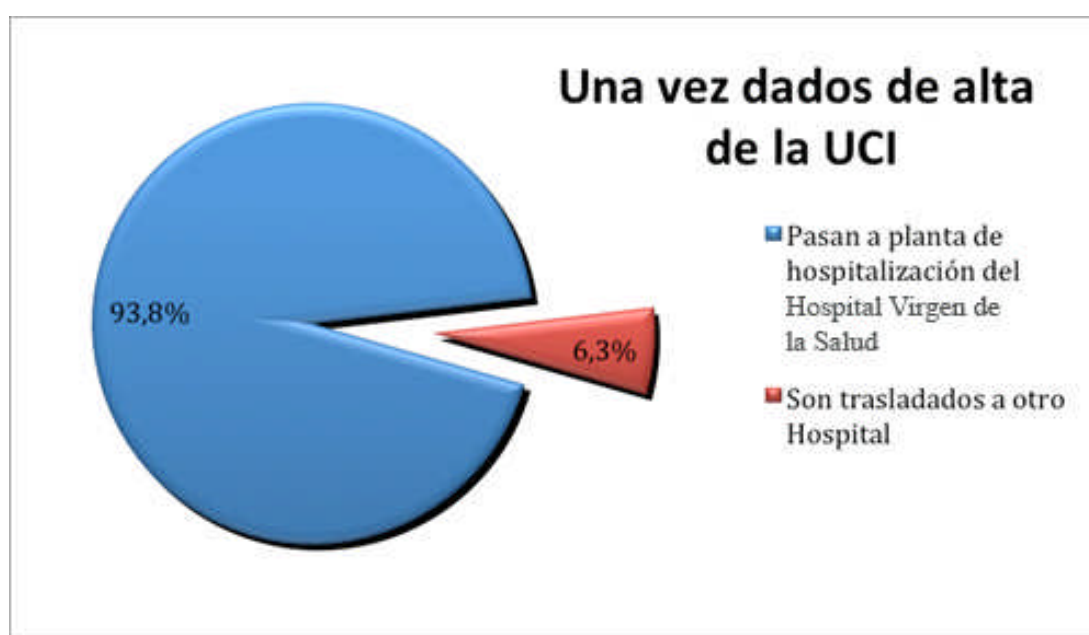
**Tabla 12. Escalas de gravedad en las primeras 24 horas**

APACHE IV	$61,6 \pm 23,8$
APACHE II	$18,9 \pm 8,2$
SAPS III	$63,7 \pm 14,8$
SAPS II	$45,7 \pm 18,2$

APACHE: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*. SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score*

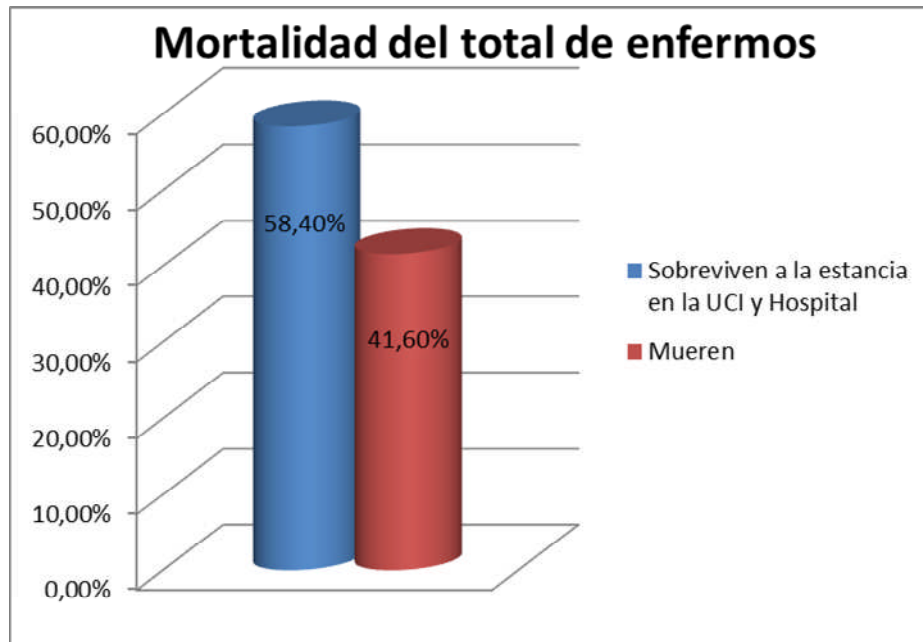
Una vez dados de alta de la UCI, el 93,8% (360) de los enfermos pasaron a planta de hospitalización del Hospital Virgen de la Salud y el 6,3% fueron trasladados a otro hospital (figura 5).

**Figura 5. Gráfico que muestra el porcentaje de distribución de los pacientes una vez dados de alta de la UCI**

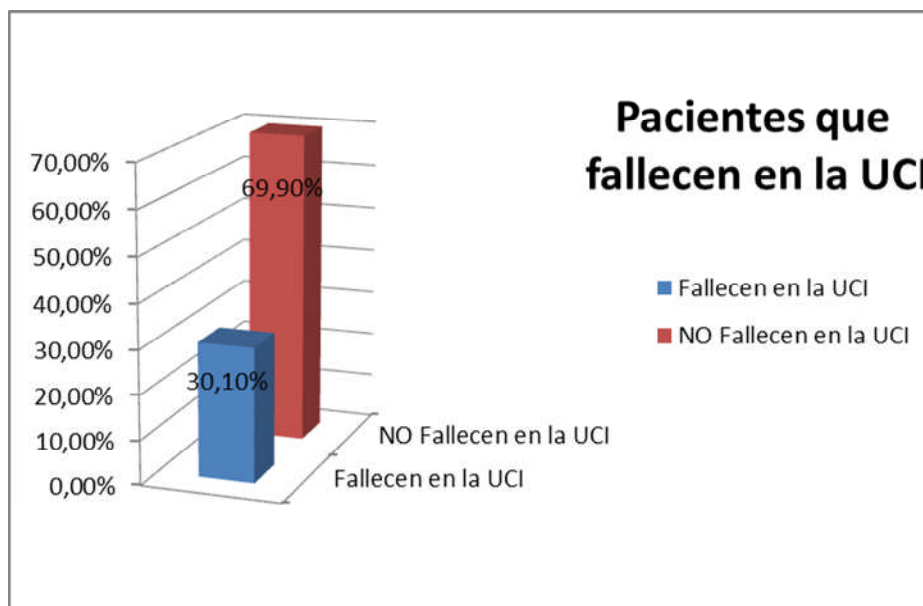


Del total de enfermos, el 58,4% sobrevive a la estancia en la UCI y el hospital (figura 6); 165 enfermos mueren en la UCI (30,1%) y la mortalidad hospitalaria es el 16,4% (63 enfermos mueren del total de enfermos dados de alta de la UCI -384 pacientes-) (figuras 7 y 8). Es decir, del total de enfermos que fallecen, el 27,6% fallece en la planta de hospitalización y el 72,4% en la UCI (figura 9); del total de enfermos que mueren, en 55 (24,1% del total de muertes) se realiza limitación del esfuerzo terapéutico. Todos en la UCI.

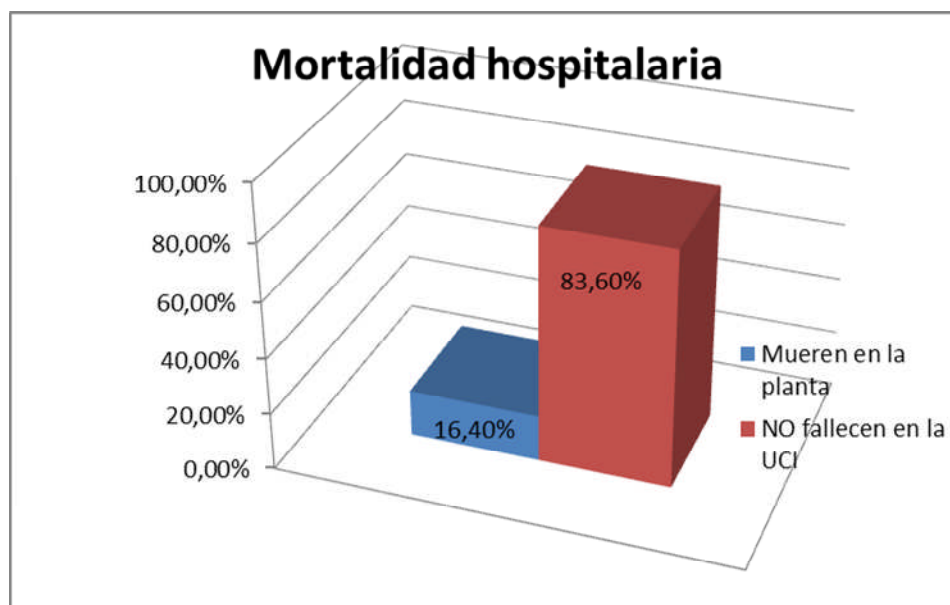
**Figura 6. Mortalidad global en la serie analizada(%)**



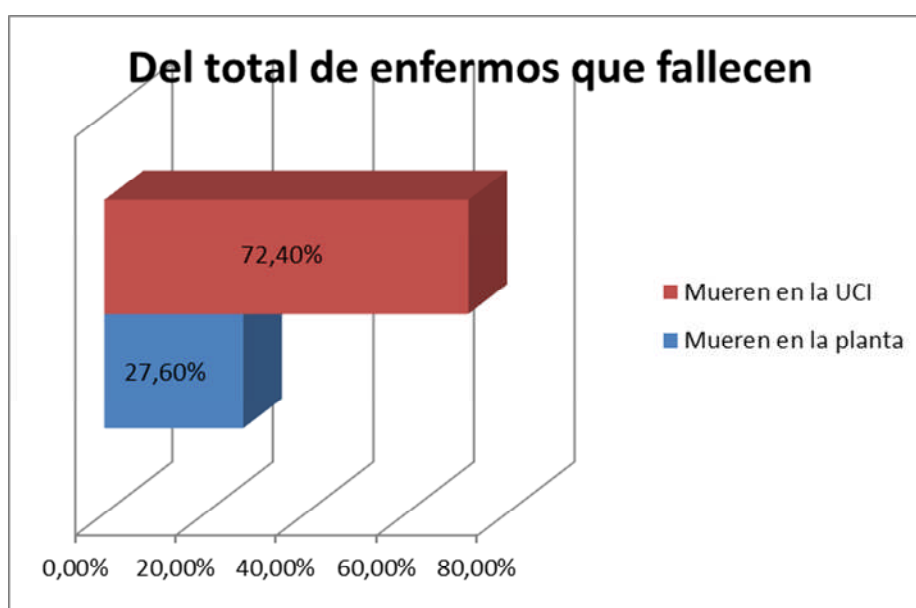
**Figura 7. Distribución de la mortalidad en la UCI(%)**



**Figura 8. Distribución de la mortalidad hospitalaria(%)**



**Figura 9. Distribución de la mortalidad global(%)**





## 5.2. ANÁLISIS BIVARIABLE

Se comparan los enfermos no quirúrgicos y quirúrgicos, según los datos de filiación (tabla 13), antecedentes personales (tabla 14), medicación habitual (tabla 15) y la situación basal (tabla 16).

**Tabla 13. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos respecto a los datos de filiación**

<i>Variable</i>	<i>No quirúrgicos</i> (n=402)	<i>Quirúrgicos</i> (n=147)	<i>Significación</i>
Sexo varón	267 (66,4%)	85 (57,8%)	p=0,138
Edad	62,5±16,7	65,8±15,6	p=0,034

**Tabla 14. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los antecedentes personales**

<i>Variable</i>	<i>No Quirúrgicos</i> (n=402)	<i>Quirúrgicos</i> (n=147)	<i>Significación</i>
Hipertensión arterial	184 (48,6%)	84 (57,1%)	p=0,047
Fumador	77 (19,2%)	23 (15,6%)	p=0,204
Hipercolesterolemia/lipemia	102 (25,4%)	40 (27,2%)	p=0,376
Diabetes mellitus	139 (34,7%)	26 (17,7%)	p=0,00001
Obesidad	99 (24,7%)	28 (19,0%)	p=0,1
Desnutrición	11 (2,7%)	1 (0,7%)	p=0,124
Cardiopatía isquémica	58 (14,5%)	18 (12,2%)	p=0,303
EPOC	74 (18,5%)	18 (12,2%)	p=0,052
Asma	7 (1,7%)	4 (2,7%)	p=0,337
I. respiratoria restrictiva	26 (6,5%)	2 (1,4%)	p=0,009
Traqueostomizado	15 (3,7%)	5 (3,4%)	p=0,542
Hepatopatía crónica	44 (11,0%)	5 (3,4%)	p=0,003
Cirrosis	21 (5,2%)	2 (1,4%)	p=0,03
Vasculopatía	24 (6,0%)	10 (6,8%)	p=0,725
Insuficiencia cardiaca	41 (10,2%)	7 (4,8%)	p=0,045
Valvulopatía	61 (15,2%)	18 (12,2%)	p=0,381
Taquiarritmia	66 (16,5%)	18 (12,2%)	p=0,225
Insuficiencia renal crónica			
No	344 (85,8%)	132 (89,8%)	
Sí	46 (11,5%)	11 (7,5%)	
Diálisis	11 (2,7%)	4 (2,7%)	p=0,398
ACVA	36 (9,0%)	17 (11,6%)	p=0,364
Epilepsia	9 (2,2%)	2 (1,4%)	p=0,513
Enfermedad neuromuscular	10 (2,5%)	4 (2,7%)	p=0,881
Etilismo crónico	55 (13,7%)	4 (2,7%)	p=0,00001
Toxicodependencias	13 (3,2%)	1 (0,7%)	p=0,092
Problemas psiquiátricos	72 (18,0%)	17 (11,6%)	p=0,045
Leucopenia (< 500/mm <sup>3</sup> )	1 (0,2%)	1 (0,7%)	p=0,459
Neoplasia			
No	343 (85,5%)	118 (80,3%)	
1-5 años	19 (4,7%)	8 (5,4%)	
< 1 año	39 (9,7%)	21 (14,3%)	p=0,467
Ingreso UCI último año	14 (3,5%)	7 (4,8%)	p=0,492
Ingreso hospitalario < 1 año	150 (37,4%)	49 (33,3%)	p=0,380

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. ACVA: Accidente Cerebrovascular Agudo. UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

**Tabla 15. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos de medicación habitual**

<b>Variable</b>	<b>No Quirúrgicos (n=402)</b>	<b>Quirúrgicos (n=147)</b>	<b>Significación</b>
Corticoides	59 (14,7%)	10 (6,8%)	p=0,013
Sintrom	63 (15,7%)	16 (10,9%)	p=0,154
Aspirina	63 (15,7%)	22 (15,0%)	p=0,831
Clopidogrel	21 (5,2%)	7 (4,8%)	p=0,823
Insulina	64 (16%)	6 (4,1%)	p=0,00001
AO	64 (16%)	13 (8,8%)	p=0,034
AINE	31 (7,7%)	10 (6,8%)	p=0,715
Antiarrítmicos	37 (9,2%)	14 (9,5%)	p=0,916
Anticomieles	9 (2,2%)	1 (0,7%)	p=0,226
Antidepresivos	54 (13,5%)	11 (7,5%)	p=0,035

AINE: Antiinflamatorios no Esteroideos. AO: Antidiabéticos Orales

**Tabla 16. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos de situación basal**

<b>Variable</b>	<b>No Quirúrgicos (n=402)</b>	<b>Quirúrgicos (n=147)</b>	<b>Significación</b>
Institucionalizado	20 (5%)	5 (3,4%)	p=0,430
Oxígeno domiciliario	25 (6,2%)	5 (3,4%)	p=0,196
Ventilación domiciliar	15 (3,7%)	7 (4,8%)	p=0,589
Quimioterapia/Radioterapia en ≤ 6 meses	17 (4,2%)	4 (2,7%)	p=0,412
Situación funcional basal			
Normal	270 (67,3%)	122 (83%)	
Disminuida	131 (32,7%)	25 (17%)	p=0,00001
Enfermedad crónica del APACHE	112 (27,9%)	20 (13,6%)	p=0,00001

APACHE: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*

Se comparan los enfermos no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos de UCI (tabla 17), los datos generales de ingreso en la UCI (tabla 18), del primer día de estancia en UCI (tabla 19), índices pronósticos y SOFA (tabla 20) y los datos analíticos del primer día (tabla 21).

**Tabla 17. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos preUCI**

<i>Variable</i>	<b>No Quirúrgicos</b> (n=402)	<b>Quirúrgicos</b> (n=147)	<b>Significación</b>
Drogas vasoactivas antes UCI	121 (32,3%)	43 (32,8%)	p=0,907
Antibióticos previos UCI	213 (53,5%)	125 (85,0%)	p=0,00001
Días hospitalización pre-UCI	5,5±11,8	7±11,3	P=0,191
Horas con deterioro mayor	29,1±38,5	26,1±32,5	p=0,430

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

**Tabla 18. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos de ingreso en UCI**

<i>Variable</i>	<b>No Quirúrgicos</b> (N=402)	<b>Quirúrgicos</b> (N=147)	<b>Significación</b>
Principal patología de deterioro			
Neurológica	8 (2,0%)	2 (1,4%)	
Respiratoria	151 (37,7%)	2 (1,4%)	
Cardiológica	125 (31,2%)	2 (1,4%)	
Vascular	7 (1,7%)	19 (12,9%)	
Nefro-urológica	26 (6,5%)	14 (9,5%)	
Abdominal	46 (11,5%)	98 (66,7%)	
Intoxicación	9 (2,2%)	0 (0%)	
Desconocida	13 (3,2%)	1 (0,7%)	
Metabólica	8 (2,0%)	0 (0%)	
Partes blandas	8 (2,0%)	9 (6,1%)	p=0,00001
Patología séptica	160 (39,8%)	84 (57,1%)	p=0,00001
Reingreso en UCI	31 (7,7%)	14 (9,5%)	p=0,498

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

**Tabla 19. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos del primer día de estancia en UCI**

<i>Variable</i>	<b>No Quirúrgicos</b> (n=402)	<b>Quirúrgicos</b> (n=147)	<b>Significación</b>
Parada cardíaca (≤ 12 horas del ingreso)	65 (16,3%)	1 (0,7%)	p=0,00001
GCS global	11,8±4,4	14,2±2,4	p=0,00001
Drogas vasoactivas	262 (70,2%)	104 (74,8%)	p=0,307
Dosis noradrenalina (µg/Kg/minuto)	0,3±,48	0,39±,49	p=0,179
Dosis dopa (µg/Kg/minuto)	2,6±5,2	1,8±4,6	p=0,116
Ventilación mecánica			
No	113 (28,2%)	33 (22,4%)	
Ventilación mecánica invasiva	213 (53,1%)	101 (68,7%)	
Ventilación mecánica no invasiva	75 (18,7%)	13 (8,8%)	p=0,002
Coagulopatía clínica	11 (5,3%)	7 (9,3%)	p=0,215
Nº de concentrado de hematíes	0,26±,9	0,9±1,7	p=0,00001
Transfusión de plasma	25 (7,0%)	27 (19,6%)	p=0,00001
Transfusión de plaquetas	8 (2,3%)	18 (13,0%)	p=0,00001
Derivados protrombínicos	11 (5,6%)	10 (12,8%)	p=0,042
Diuresis diaria	1971±1332	1989±1167	p=0,891
Balance hídrico (ml)	862±2354	1900±2216	p=0,00001
Díálisis	40 (10,3%)	10 (6,9%)	p=0,235
Horas de fiebre (≥ 38°C)	5,37±7,1	8,66±8,2	p=0,002
Contraindicaciones de la nutrición enteral	57 (14,3%)	82 (55,8%)	p=0,00001

GCS: Glasgow Coma Scale.

**Tabla 20. Comparación entre los pacientes No Quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los escores del primer día**

<b>Variable</b>	<b>No Quirúrgicos (n=402)</b>	<b>Quirúrgicos (n=147)</b>	<b>Significación</b>
Apache II	19,8±8,4	16,8±7,06	p=0,00001
Apache IV	61,3±24,9	62,3±20,9	p=0,680
SAPS II	46,2±19,1	43,9±15,1	p=0,365
SAPS III	62,9±15,5	65,7±12,7	p=0,184
Número de órganos (SOFA)	3,43±1,1	3,12±1	p=0,005
SOFA global	8,37±3,5	7,3±3	p=0,002
SOFA cardiovascular	2,7±1,6	3,04±1,52	p=0,099
SOFA respiratorio	2,2±1,1	1,7±1,1	p=0,00001
SOFA coagulación	0,58±,9	0,84±,9	p=0,005
SOFA renal	1,15±1,3	0,88±1,2	p=0,032
SOFA neurológico	1,26±1,47	0,31±,86	p=0,00001
SOFA hepático	0,43±,8	0,45±,8	p=0,811

SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment. APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. SAPS : Simplified Acute Physiology Score.

**Tabla 21. Comparación entre los pacientes médicos y quirúrgicos en relación a los datos analíticos en la UCI el primer día**

<b>Variable</b>	<b>No Quirúrgicos (n=402)</b>	<b>Quirúrgicos (n=147)</b>	<b>Significación</b>
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	233±117,9	279±129	p=0,00001
Glucosa (mg/dl)	168,6±101,1	145,8±63,2	p=0,014
Creatinina (mg/dl)	1,8±1,6	1,4±1,1	p=0,10
Urea (mg/dl)	80,2±61,8	64,1±37,7	p=0,003
Bilirrubina (mg/dl)	1,4±2,0	1,5±2,1	p=0,719
Proteínas (g/dl)	5,5±,9	4,1±,9	p=0,00001
Albumina (g/dl)	2,7±,6	2,0±,5	p=0,00001
Proteína C (mg/dl)	95,5±88,6	92,7±80,3	p=0,899
Acido láctico (mmol/L)	27,8±28,7	28,6±28,1	p=0,767
Procalcitonina (ng/mL)	8,47±13,3	7,27±6,3	p=0,699
pH	7,33±,14	7,32±,12	p=0,407
Bicarbonato (mEq/L)	22,4±7,4	20,3±5,6	p=0,002
Leucocitos (/mm <sup>3</sup> )	14091±11850	13160±10303	p=0,401
Hematocrito (%)	34,8±7,7	31,3±6,5	p=0,00001
Hemoglobina (g/dl)	11,7±3,5	10,5±2,2	p=0,00001
Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	207051±122335	195755±142752	p=0,362
AP (%)	69,4±22,06	67,3±16,7	p=0,304
Dímeros D (µg/ml)	2739,7±2274,5	4081,4±2927,4	p=0,203

PaO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno en sangre arterial. FIO<sub>2</sub>: fracción inspiratoria de oxígeno. AP: actividad de protrombina.

En la tabla 22 se muestran los datos generales de estancia en la UCI en los grupos de pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos.

**Tabla 22. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos de estancia en UCI**

<i>Variable</i>	<i>No Quirúrgicos</i> (n=402)	<i>Quirúrgicos</i> (n=147)	<i>Significación</i>
Días de sedación	6,9±11,7	3,4±4,6	p=0,004
Días de ventilación mecánica	9,9±15,7	5,6±8,3	p=0,007
Días de intubación orotraqueal	7,8±11,4	5,1±6,7	p=0,23
Traqueotomía	40 (10,1%)	8 (5,5%)	p=0,098
Días de drogas vasoactivas	4,06±6,9	3,59±3,9	p=0,514
Hemofiltración venovenosa continua	69 (17,2%)	16 (11,0%)	p=0,073
Días con hemofiltración	5,71±6,6	5,37±5,1	p=0,848
Alteración de la coagulación	114 (56,7%)	49 (66,2%)	p=0,155
Días con NE plena (>1500 ml/24h)	6,4±10,9	2,8±5,6	p=0,033
Balance hídrico total (ml)	-2323,5±9196	-570,3±8548	p=0,192
Estancia en UCI (días)	9,1±13,9	7,6±11,3	p=0,249
GCS al alta	13,6±3,4	14,7±1,4	p=0,00001
Destino de alta desde UCI			
Planta	258 (93,1%)	102 (95,3%)	
Otro hospital	19 (6,9%)	5 (4,7%)	p=0,427
Exitus en la UCI	124 (30,8%)	41 (27,9%)	p=0,504

NE: nutrición enteral. GCS: *Glasgow Come Scale*. UCI: Unidad Cuidados Intensivos.

En la tabla 23, se expresan los datos evolutivos en la planta de hospitalización, una vez el enfermo se ha dado de alta. En total 384 pacientes son dados de alta de la UCI.

**Tabla 23. Comparación entre los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos en relación a los datos de evolución hospitalaria**

<i>Variable</i>	<i>No Quirúrgicos</i> (n=278)	<i>Quirúrgicos</i> (n=106)	<i>Significación</i>
Ventilación mecánica no invasiva al alta	14 (10%)	0 (0%)	p=0,019
Estancia hospitalaria (días)	30,9±35	31±24	p=0,990
Exitus en el hospital	40 (14,4%)	23 (21,7%)	p=0,087









## **6. DISCUSIÓN**



## 6.1. INTRODUCCIÓN Y DATOS GENERALES.

El enfermo no quirúrgico y el quirúrgico suelen tratarse en las mismas Unidades de enfermos críticos, llamadas habitualmente UCIs "polivalentes" o "médico-quirúrgicas" y cualquier profesional que participa en su tratamiento, en la fase previa, durante y después de la estancia en la estancia en la UCI, sabe que los enfermos quirúrgicos presentan unas particularidades propias<sup>148</sup>; por lo que se suelen interpretar como enfermos con muchos elementos comunes pero que presentan unas características concretas que hacen que tengan peculiaridades propias de enfermar, con necesidad de valoración y tratamientos específicos. Es esto lo que en la presente tesis intentamos analizar, es decir, los distintos caminos de enfermar de los pacientes médicos y los quirúrgicos, que se suelen incluir en un único grupo<sup>149</sup>.

Sin embargo, no hemos elegido en el presente estudio a todos los pacientes sino a **los más graves** de ambos grupos<sup>150,151</sup>. Todos presentaban un SDMO en las primeras 24 horas de ingreso, con diferentes patrones, caracterizando a uno de los grupos de pacientes con peor pronóstico. Esta disminución potencialmente reversible en la función de dos o más órganos, son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico especial y avanzado. El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final, la claudicación del órgano<sup>152</sup>.

El paciente sometido a intervención quirúrgica sufre un estrés traumático que produce graves alteraciones, tanto en el sitio donde se localiza la patología y se realiza la cirugía, como en varios órganos y sistemas muchas veces distantes del lugar donde se originó la lesión, con SDMO que pone en peligro la vida, por lo que acaba recibiendo asistencia crítica en la mayoría de los casos, si el enfermo se considera con viabilidad<sup>153,154</sup>. En los pacientes con disfunción multiorgánica se han estudiado sus características en el paciente no quirúrgico o quirúrgico, o ambos, pero se ha prestado poca atención a buscar diferencias. La incidencia de la SDMO ha disminuido en los últimos años del 56,8 % en las Unidades de Cuidados Intensivos polivalentes al 2-25%, existiendo un predominio en los subgrupos poblacionales de ancianos, cirugía de urgencia, cirugía de abdomen séptico y politrauma<sup>155,156</sup>.

En las Unidades de Cuidados Intensivos son muchos los pacientes con cuadro de disfunción multiorgánica y hay muy pocas series que hablen de estos pacientes buscando diferencias; existen múltiples variables y fórmulas de estudio para el SDMO, pero hay poco recogido en la literatura. Se quiere contribuir con nuestro estudio a ampliar los conocimientos sobre este tipo de pacientes (incluyendo pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos urgentes), buscando las diferencias entre ambos grupos.

En el presente estudio, esto se comprueba por las altas puntuaciones que se observan en la serie. Esta alta gravedad, con altos valores de SOFA (una media de casi 8 puntos), con una media de 3,3 órganos disfuncionantes por paciente. Los índices altos de índices pronósticos y de disfunción se

correlacionan con los parámetros convencionales de gravedad: altos tiempos de ventilación mecánica (más de una semana de media) y de drogas vasoactivas (alrededor de 4 días), con altas estancias en la UCI (8,9 días de media) y hospitalarias (sin contar con los días de ingreso en la UCI, la estancia en el hospital se sitúa alrededor de 1 mes de evolución).

En nuestro trabajo, los **enfermos quirúrgicos** representan poco más un cuarto de los enfermos ingresados en la UCI, porcentaje similar a los encontrados en otras series y con una **edad** media inferior a 65 años, por lo que no nos encontramos con una población especialmente envejecida<sup>157</sup>. Los pacientes quirúrgicos tienen un protagonismo en el total de pacientes ingresados en el hospital. Barie y cols en 1995, observaron que las cirugías eran la tercera causa de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos<sup>158</sup>. Poco ha cambiado en la frecuencia. Que no existan pacientes coronarios aumenta el porcentaje de pacientes médico-quirúrgicos, y sobre todo de los postoperados. En el "Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Cuidados Intensivos. Informe Evolutivo de los años 2003-2005", se encontró que la mayoría de los pacientes procedían de especialidades médicas, ubicándose a continuación los pacientes de traumatología y finalmente, los pacientes de otras especialidades quirúrgicas<sup>159</sup>.

En relación con los **juicios clínicos** más frecuentes, tanto a nivel médico como quirúrgico, nos encontramos con un perfil, que salvo excepciones, es el encontrado en muchas UCIs de nivel II y III de nuestro entorno occidental<sup>160</sup>.

Así, en nuestra serie, en los enfermos quirúrgicos destaca la peritonitis secundaria, el shock hemorrágico tratado quirúrgicamente, las diferentes variedades de enfermedad vascular mesentérica, la sepsis urológica, la obstrucción intestinal, la infección de partes blandas tratadas quirúrgicamente y la colecistitis aguda. A nivel médico, la insuficiencia respiratoria médica, neumonía comunitaria, parada cardiorrespiratoria, shock cardiogénico, neumonía nosocomial, sepsis urológica no tratada quirúrgicamente (ni por métodos percutáneos), pancreatitis aguda y shock hemorrágico sin ningún tratamiento quirúrgico. Somos conscientes de la arbitrariedad de clasificación en los juicios clínicos, pues no se ha buscado una clasificación etiológica, que sería interminable, sino que el objetivo era encontrar cuadros sindrómicos que puedan agrupar las diferentes entidades que evolucionan a un SDMO y son tratados en la UCI, la cual juega un papel fundamental en los cuidados perioperatorios de los pacientes en los que se realiza cirugía mayor abdominal<sup>161</sup>. Repasaremos algunos de los juicios clínicos que hemos hallado.

La **sepsis grave** se define, en la Conferencia Consenso, como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociada a infección y que cursa con SDMO, hipoperfusión o hipotensión<sup>11</sup>. Su prevalencia en la UCI es alta<sup>162-167</sup> y en nuestra serie de pacientes tiene una prevalencia elevada. Su presencia predominante en los juicios clínicos se corresponde con sus datos epidemiológicos. Así, en Estados Unidos tiene tasas del orden de 300/100.000 habitantes/año<sup>168</sup>, estas tasas son superiores a las de la insuficiencia cardíaca y a patologías importantes, como cáncer de mama, cáncer de colon y SIDA. En Europa, la sepsis grave presenta cifras menores, aunque igualmente

significativas, alcanzando tasas de 50/100.000 habitantes/año<sup>169</sup>. En la UCI, la sepsis grave es la primera causa de mortalidad en las UCIs no coronarias<sup>167,168</sup>. Como consecuencia de los cambios demográficos de la población, con el aumento de la prevalencia de las patologías crónicas, así como de aquellas que comprometen la inmunidad, la mayor utilización de la tecnología invasiva y la emergencia creciente de resistencias a terapias antibióticas tradicionales, se estima que la incidencia de sepsis se seguirá incrementando<sup>169</sup>. Todo va en correlación con ser un importante motivo de ingreso en los pacientes de nuestra serie, de acuerdo con las series de UCI de los pacientes de países desarrollados.

La **mortalidad en la UCI** de nuestra serie es del 30,1%. Las mortalidades en la UCI mostradas en la literatura oscilan entre el 5,1% y el 37,5%, situándose nuestra mortalidad en el límite más alto de lo reseñado, claramente debido a la selección de los pacientes más graves (con disfunción multiorgánica)<sup>170,171</sup>.

La **mortalidad en la planta** de hospitalización convencional en nuestra serie es del 16,4%. Es importante entender que hoy en día se buscan parámetros pronósticos que marquen la gravedad y la atención asistencial recibida por el enfermo. Por eso, cada vez es más frecuente en las series publicadas y en la evaluación del seguimiento de los pacientes, valorar como evolucionan los pacientes tras el alta de la UCI<sup>172</sup>, o incluso tras la misma<sup>173</sup>. El porcentaje de mortalidad hospitalaria publicada varía ampliamente, entre el 6,1% y el 32,5%<sup>174,175</sup>. La mortalidad hospitalaria tras el alta de la UCI en nuestra serie es

más bien baja, y se explica porque en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Virgen de la Salud, en Toledo, se tiende a prolongar el enfermo en la UCI hasta que se encuentre lo suficientemente bien para evolucionar normalmente con cierta probabilidad en la planta, siendo muy infrecuente las altas tempranas o con premura. Es importante destacar que, aparte de la mortalidad, en la actualidad, para valorar el pronóstico de los enfermos, cada vez se tiende más a completarse viendo la situación funcional de los pacientes que sobreviven; es decir, que el enfermo sobreviva pero luego pueda tener una capacidad funcional lo suficientemente adecuada para recuperar cierto grado de capacidad de interacción con su entorno, hasta volver a su trabajo habitual.

Evaluaremos pues, las posibles peculiaridades y diferencias entre el enfermo quirúrgico y el no quirúrgico en relación con las características del enfermo (edad, comorbilidad), y evolución en UCI y en planta de hospitalización. En nuestra serie, los focos más frecuentes de los pacientes médicos son el respiratorio y el abdominal en los quirúrgicos, en consonancia con lo aportado por los diferentes estudios<sup>153,163,164,167,176,177</sup>. En las series los lugares más frecuentes de infección son los pulmones (40%), intraabdominal (30%), tracto urinario (10%), infección de tejidos blandos (5%) y catéter intravascular<sup>178,179</sup>. En el tracto urinario se han calificado de sepsis urológicas médicas aquellas que son fundamentalmente pielonefritis, y quirúrgicas cuando existe hidronefrosis o cualquier otra patología subsidiaria de recibir intervención urológica.



El **shock hemorrágico** en nuestro estudio predomina en los enfermos quirúrgicos, donde determinados procesos (aneurisma roto de aorta, diferentes causas de hemoperitoneo, etc.) son sometidos a intervenciones quirúrgicas. En los enfermos no quirúrgicos son fundamentalmente hemorragias digestivas o de otro origen donde se toma una actitud expectante o se realiza intervención endoscópica. El shock hemorrágico se produce por una extravasación del contenido del sistema circulatorio, produciendo una disminución en la presión sanguínea, una perfusión inadecuada de los tejidos y conduce a una disfunción celular con desequilibrio entre aporte y necesidad de oxígeno y sustrato induciendo la liberación de mediadores inflamatorios y acabando en el cuadro de SDMO<sup>180</sup>. El shock hemorrágico es una urgencia, y si el paciente tiene que intervenir quirúrgicamente confiere un factor pronóstico negativo adicional pues a la situación de urgencia se une la necesidad de politransfusión en muchas ocasiones, alteraciones de la hemodinámica, tendencia a la infección, etc.

La **obstrucción intestinal** consiste en la detención completa y persistente del contenido intestinal en algún punto a lo largo del tubo digestivo<sup>181</sup>. En pacientes intervenidos de cirugía abdominal, la causa más frecuente de obstrucción intestinal son las adherencias o bridas postoperatorias (35-40%). En nuestra serie existen casos de bridas postoperatorias, pero en general abundan las causas de obstrucción neoplásica, seguidas en menor frecuencia por otras (torsiones, vólvulos, masa inflamatoria, cuerpo extraño, etc.).

La **enfermedad vascular mesentérica** es una causa frecuente en nuestro estudio en los pacientes quirúrgicos (los pacientes son intervenidos) y más infrecuente en los no quirúrgicos (donde tras el diagnóstico se opta por una actitud expectante). La isquemia mesentérica aguda constituye una urgencia médica y la cirugía se realiza para eliminar el coágulo en la arteria y, en algunos casos, el cirujano tiene que crear una derivación alrededor de la obstrucción. Los pacientes con isquemia mesentérica aguda tienen muy mal pronóstico, debido a que la necrosis intestinal generalmente ocurre antes de que se logre realizar la intervención quirúrgica, con un porcentaje de mortalidad entre el 60 y el 100%.

La **infección de partes blandas** es otro diagnóstico encontrado en nuestra serie. El paciente requiere ingreso y muchas veces es suficiente con el tratamiento médico y otras veces, debido a la gravedad y al mal pronóstico es subsidiario de cirugía. Las infecciones de partes blandas son infecciones de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia y/o músculo (desde una celulitis no necrosante, como la erisipela, a una infección necrosante de partes blandas.) Estas últimas conllevan una destrucción tisular aguda, extensa, que se propagan por los planos aponeuróticos acompañada de trombosis y generando una respuesta inflamatoria sistémica con evolución hacia shock y que conlleva de una mortalidad elevada (cerca del 100%) sin tratamiento quirúrgico, que se unirá al tratamiento antibiótico y a las medidas de sostén<sup>182</sup>.

La **pancreatitis aguda** antes era un proceso inicialmente quirúrgico y poco a poco se ha ido convirtiendo en un procedimiento médico sin cirugía<sup>183</sup>. En

nuestra serie predomina en el enfermo no quirúrgico (16 enfermos frente a 1 enfermo con pancreatitis quirúrgica).

El **shock cardiogénico** predomina en el enfermo no quirúrgico, fundamentalmente en el seno de un infarto agudo de miocardio. El shock cardiogénico es una forma extrema de insuficiencia cardíaca aguda, caracterizada por la caída persistente y progresiva de la presión arterial con una adecuada presión de llenado ventricular<sup>184</sup>. Así el shock cardiogénico no sólo es la disminución importante de la presión arterial, sino que debe existir una incapacidad del corazón para mantener un adecuado bombeo sistémico conllevando una disminución grave de la perfusión a los órganos vitales. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, y por estudios patológicos se relaciona con el compromiso de más del 40% de la masa muscular<sup>185</sup>. Otras causas son miocarditis, miocardiopatía dilatada, valvulopatías o depresión miocárdica en el shock séptico, entre otras. Aunque el shock cardiogénico puede ocurrir a cualquier edad, es más probable que suceda en los pacientes senectos.

La ausencia de **enfermos coronarios no complicados** se explica porque estos pacientes no ingresan en nuestra Unidad si no se complican, pues existe una Unidad de Enfermos Coronarios donde ingresan de modo habitual.

La **insuficiencia respiratoria** es una causa de ingreso importante en la UCI, y dependiendo del tipo de unidad, es la segunda o tercera causa de ingreso tras

la cardiológica; especial énfasis dentro de aquel grupo es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (*EPOC*), ya que aporta gran número de enfermos y es una de las causas de morbi-mortalidad más importantes en el mundo occidental, contribuyendo a un importante gasto sanitario<sup>163</sup>. Entre el 26-74% de los EPOC requerirán ingreso en una UCI y ventilación mecánica<sup>186</sup>.

Las **intoxicaciones agudas** tienen una alta incidencia alta, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. Datos de 15 unidades muestran que la intoxicación medicamentosa (psicofármacos, etc.) es la más importante (57%), seguida de las intoxicaciones por productos domésticos (12%), y agrícolas (10%). La intoxicación suicida es muy alta en estos enfermos (70%) con una mortalidad global del 9%<sup>165</sup>.

## 6.2. DATOS DE FILIACIÓN

El pronóstico de los enfermos críticos está determinado por la gravedad de la enfermedad, pero también por las condiciones de los pacientes antes de presentar el evento patológico (datos de filiación, antecedentes personales, situación basal, medicación que toma habitualmente, etc.)

No se han encontrado diferencias en relación al **sexo** entre los pacientes quirúrgicos y los no quirúrgicos. Aunque se ha hablado mucho sobre si la provisión de tratamientos médicos presenta un sesgo relativo al sexo, no parecen existir ninguna influencia sobre la mortalidad<sup>187</sup>. Los varones

predominan claramente sobre las mujeres, como en todas las series publicadas en enfermos polivalentes. Se ha comunicado que las mujeres de más edad ingresan menos en la UCI, se le indican menos técnicas invasivas (como la ventilación mecánica) y tienen más probabilidades de morir por la enfermedad crítica<sup>188</sup>, aunque esto no está del todo definido. En el estudio, es mayor el número de hombres que de mujeres, y éstas son de mayor edad<sup>187</sup>. Existen autores que creen que las mujeres cuando ingresan en la UCI y desarrollan infección nosocomial parecen tener un riesgo aumentado de mortalidad en la UCI, después de controlar otros factores pronósticos<sup>189</sup>. Wichmann y cols. muestran en su estudio que no se observan diferencias en la mortalidad por sexos en pacientes quirúrgicos con sepsis, aunque la incidencia es mucho menor en las mujeres con dichos procesos<sup>190</sup>. En estudios sobre pacientes con ventilación mecánica no se encuentran diferencias en la edad según sea el enfermo médico o quirúrgico<sup>191</sup>.

En relación a la **edad**, los pacientes quirúrgicos son mayores que los no quirúrgicos de forma significativa ( $p < 0,05$ ). Tal vez existan varios factores explicativos de esta situación, pero la presencia en los enfermos quirúrgicos de patología que se asocia con una mayor edad (procesos tumorales, enfermedad vascular intestinal) conlleva que éstos superen a los no quirúrgicos con regularidad. Con el incremento de la esperanza de vida, cada vez ingresa un mayor número de pacientes de edad avanzada en cuidados Intensivos<sup>192</sup>. Por ello, la edad no debería utilizarse como “triage” en la decisión de qué pacientes deben ingresar, sino que la decisión debería basarse en su estado funcional

previo o en la propia enfermedad crítica<sup>193</sup>. En los pacientes con ventilación mecánica, algunos autores no han encontrado la diferencia que comentamos entre pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos<sup>194</sup>.

### 6.3. ANTECEDENTES PERSONALES

El perfil del paciente no quirúrgico en nuestra serie tiene muchos **factores de riesgo** en sus antecedentes personales (diabetes mellitus, insuficiencia respiratoria restrictiva, hepatopatía crónica, cirrosis, insuficiencia cardíaca, etilismo crónico y problemas psiquiátricos), a diferencia del paciente quirúrgico, en el que predomina de forma significativa la hipertensión arterial. Un paciente quirúrgico que ha desarrollado o tiene altas probabilidades de presentar complicaciones graves en el postoperatorio, es valorado de una forma más completa y entre ellas se consideran, los antecedentes, de tal forma que están "cribados" para que ingresen los de menor riesgo de morbilidad y mortalidad ("los mejores"), aun cuando tengan mayor edad, y con mayores probabilidades de evolucionar satisfactoriamente. Esto que se podría relacionar con el antecedente de ingreso hospitalario en el año previo, aunque sin significación estadística, es algo más frecuente en el paciente médico (37,4% vs 33,3% en el quirúrgico), pues el paciente no quirúrgico con más patología crónica tenderá a ingresar más previamente.

El antecedente de **diabetes mellitus** es importante, pues se ha demostrado que el control glucémico en pacientes críticos prevalece, con cierta

controversia, en este grupo. Además, los pacientes críticos con diabetes están en riesgo incrementado para el desarrollo de complicaciones, pero el impacto de la diabetes sobre la mortalidad no es claro<sup>195</sup>. Hay recientes datos que muestran que los pacientes diabéticos pueden tener una menor estancia en la UCI, con una glucosa media 25% más alta de la media habitual, sin diferencias en estancias en la UCI ni hospitalarias, ni sería un predictor independiente de mortalidad<sup>196</sup>. Hay otros autores<sup>197</sup> que afirman que aunque la diabetes no es un factor de riesgo de mortalidad para cualquier población de pacientes críticos, sí lo sería para los pacientes quirúrgicos cardíacos.

Lo comentado anteriormente se correlaciona con la **medicación** que toman los pacientes; de esta manera, los pacientes no quirúrgicos toman significativamente más corticoides, insulina, antidiabéticos orales y antidepresivos; de donde se deduce que los enfermos no quirúrgicos están más polimedicados.

#### 6.4. SITUACIÓN BASAL

Como se ha comentado, los enfermos quirúrgicos son mayores, tienen menos comorbilidad y por tanto toman menos medicación basal.

Los enfermos quirúrgicos tienen una mejor **situación basal** (83% de los pacientes quirúrgicos tienen una situación funcional basal normal mientras los

no quirúrgicos solo el 67,3%), probablemente en relación con la selección preoperatoria que hemos comentado, con menor comorbilidad y medicación acompañante. El estado funcional es definido como la capacidad para cumplir con las actividades diarias de la vida cotidiana abarcando áreas de funcionamiento físico (en esta serie) o cognitivo y social (en contextos de valoración de ancianos, por ejemplo)<sup>198</sup>. Así, la discapacidad sería la dificultad para desempeñar actividades habituales para personas de similar edad y condición sociocultural.

El APACHE II tiene una parte que se sumará a las demás para configurar la cifra total en la que se valora el componente de enfermedad crónica del enfermo y valora con puntos la cirrosis, la insuficiencia cardiaca clase IC NYHA, la EPOC grave con oxígeno domiciliario, la diálisis crónica y la inmunosupresión; este **componente de enfermedad crónica del APACHE II** es menor de forma significativa en el enfermo quirúrgico en consonancia con lo comentado. Recordar que el APACHE II utiliza una puntuación basada en los valores fisiológicos iniciales, la edad y el estado de salud previo para proporcionar una medida general de la gravedad de la enfermedad, que es lo valorado<sup>199</sup>.

## 6.5. DATOS PRE-UCI

Los datos comentados previamente dependen de la propia idiosincrasia de los pacientes, de cómo son antes de enfermar y no dependen de nuestras



actuaciones. Esto es importante, pues no son modificables por nuestra acción.

Poco interés en los datos preUCI, pues los pacientes quirúrgicos han recibido con más frecuencia **antibióticos** (en quirófano) que los pacientes no quirúrgicos por la profilaxis administrada durante la cirugía con el fin de evitar la infección de la herida quirúrgica<sup>200</sup>.

La **principal patología de deterioro** es diferente de forma significativa, y en consonancia con lo comentado, es claro que el enfermo quirúrgico tiene la patología centrada en el territorio abdominal y el no quirúrgico en el respiratorio y área cardiovascular. Las patologías que motivan el ingreso en la UCI se agrupan en respiratoria (cuando la disfunción motivo de ingreso sea la respiratoria), cardiológica (el principal motivo de ingreso es un fallo cardíaco o disfunción vascular), vascular (la causa de ingreso es un problema arterial o venoso), abdominal (principal sintomatología y patología a nivel abdominal), nefrourológica, neurológica, partes blandas, metabólicas e intoxicaciones. Además hemos añadido una categoría de "desconocida" cuando no se conoce el origen de lo que le pasa al paciente o es suma de elementos diferentes, cuyo origen, también se desconoce. En nuestros pacientes quirúrgicos, las causas más frecuentes de deterioro son la abdominal (66,7%), seguida de la patología vascular (12,9%) y el tercer lugar lo ocupan las causas nefrourológicas (9,5%). Las principales causas de ingreso en el grupo de los pacientes con criterio de ingreso médico, por orden de frecuencia, son: respiratoria (37,7%), cardiológica (31,2%), patología abdominal (11,5%) y nefrourológica (6,5%). A destacar que

hay más pacientes con causa desconocida en la patología médica (3,2%) que en los quirúrgicos (0,7%). Todos estos resultados tienen significancia estadística ( $p < 0,001$ ) y son similares a los datos que nos aporta la literatura<sup>191</sup>. La predominancia de una causa u otra de ingreso, dependerá mucho de la patología de base que deteriora al individuo, y depende mucho del tipo de pacientes que tratamos en cada una de las Unidades<sup>201</sup>.

Dentro del conjunto de enfermos que ingresan en una Unidad polivalente se ha prestado especial interés a los enfermos con infección activa, a los **enfermos sépticos**<sup>153,154</sup>. Presenta un gran desafío para el clínico, y su manejo presenta características diferenciales a considerar. Muchos autores consideran que el paciente crítico con sepsis tiene una más grave disfunción multiorgánica, una estancia en la UCI y en el hospital más prolongada y una mayor mortalidad<sup>153,202</sup>. La incidencia general de sepsis como criterio de admisión en la UCI en las primeras 24 horas se sitúa entre el 27,1%-37,4%, aunque con una gran variación entre países y Unidades<sup>153,154</sup>. En nuestra serie se considera que el 44,4% presenta un cuadro de origen infeccioso (séptico). En la literatura, en los pacientes con sepsis, los pulmones fueron el lugar más frecuente de infección (68%) seguido por el abdomen (22%)<sup>153</sup>. Aunque en las series analizadas el paciente no quirúrgico tiene más sepsis que el quirúrgico, es claro que el porcentaje de aquel es mucho mayor y sesga los resultados. En nuestros pacientes, cuando comparamos enfermos médicos o postoperatorios, observamos que los pacientes quirúrgicos están más infectados (sépticos) que los no quirúrgicos (57,1% vs 39,8%). Esto podría explicarse en los pacientes quirúrgicos por la frecuencia notable de enfermos con peritonitis, rotura de

víscera hueca, infecciones abdominales, etc. Así la sepsis desconocida, la sepsis de origen abdominal, la urológica y la peritonitis secundaria formarían el gran núcleo de la sepsis quirúrgica.

En general, los hallazgos comentados coinciden con diferentes estudios que muestran que las UCI médicas tienen las más bajas tasas de infección nosocomial y las UCI quirúrgicas tienen las más altas tasas de infección nosocomial<sup>203</sup>, lo que tiene muchas implicaciones clínicas y económicas (la infección nosocomial es uno de los más elevados costes).

Los pacientes que precisan un **reingreso en la UCI** durante el mismo episodio hospitalario tienen un peor pronóstico, sobre todo si hablamos en términos de morbi-mortalidad hospitalaria<sup>199</sup>. Así, la *odds ratio* para mortalidad hospitalaria alcanzaba valores entre 6 y 7 superiores en los pacientes con reingreso, incluso después de ajustar los casos por gravedad y patología de ingreso<sup>204</sup>. Así, la tasa de readmisión se usa en muchos países como indicador de calidad asistencial<sup>205</sup>. En nuestra serie los pacientes quirúrgicos tienden a reingresar más, aunque no de forma significativa. El reingreso podría, pues, representar no la causa de la mortalidad sino su consecuencia, al presentarse en enfermos más graves, con mayor comorbilidad, etc. La Sociedad Británica de Cuidados Intensivos (*Intensive Care Society*) protocoliza la introducción de la extensión de los "servicios *outdoors*", y sugiere realizar un seguimiento en planta de los pacientes dados de alta de la UCI con el fin de detectar precozmente situaciones que pueden desembocar en un reingreso<sup>206</sup>. Esto se realiza en el

hospital Virgen de la Salud, donde se ha llevado a cabo el estudio. Así, las normas de atención en Unidades de Cuidados Intensivos han evolucionado y se han vuelto más complejas y diversificadas, incluyendo la colaboración en la atención en el periodo postUCI, lo que tiene mucho sentido en la subpoblación de mayor riesgo de muerte o rehospitalización<sup>207</sup>.

Igualmente sin significación estadística, el **período de ingreso hospitalario previo ingreso en la UCI**, es mayor en los pacientes quirúrgicos ( $7\pm 11,3$  frente a  $5,5\pm 11,8$  en los pacientes no quirúrgicos), mientras que el tiempo de enfermedad (o **tiempo de deterioro mayor**) es prácticamente similar en ambos grupos. Por ello, aunque una vez que se deteriora el enfermo no existen diferencias entre ambos grupos, el ingreso del paciente quirúrgico se difiere más, siendo menos directo que el del enfermo médico, pues la cirugía implica una morbilidad y riesgo de mortalidad añadida al cuadro causante del ingreso hospitalario del paciente.

## 6.6. DATOS DEL PRIMER DÍA DE EVOLUCIÓN EN LA UCI

La aparición de nuevas medidas de soporte vital y procedimientos que diversifican el ámbito de tratamiento de los pacientes que se encuentran en situación de riesgo vital ha permitido una mejor tratamiento del enfermo crítico, que unido al desarrollo de las técnicas quirúrgicas y anestésicas durante la última época ha permitido que tratemos cada vez enfermos más graves y "más

al límite", lo que a su vez expone a los pacientes a un mayor número de efectos adversos y complicaciones graves asociados a dicha revolución tecnológica<sup>208</sup>.

En el primer día de ingreso en la UCI, los enfermos no quirúrgicos tienen significativamente más porcentaje de **parada cardiaca** que los quirúrgicos (16,3% vs 0,7%;  $p<0,001$ ). La principal causa de enfermedad cardiovascular después de los 40 años es la aterosclerosis coronaria y su exponente máximo es el infarto agudo de miocardio<sup>209</sup>. Los antecedentes de cardiopatía isquémica no muestran diferencias entre ambos grupos, pero es natural pensar que las paradas cardiorrespiratorias tras el ingreso en la UCI (o incluso en el quirófano) deben ocurrir menos en los postoperatorios de los enfermos que en los enfermos no quirúrgicos, pues existe una evaluación previa que seleccionará aquellos enfermos más viables. La mayoría de los estudios sobre complicaciones isquémicas postoperatorias se han realizado en grupos seleccionados de pacientes<sup>210,211</sup>. Por otra parte, los enfermos no quirúrgicos tienen un perfil de factores de riesgo más proclive a padecer dicho cuadro isquémico (diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca), por ello, sus resultados son pobremente generalizables a la población que recibe la mayoría de las intervenciones, y más aún en los pacientes más graves<sup>212</sup>.

Los enfermos médicos tienen menos **GCS global** de forma significativa ( $11,8\pm4,4$  vs  $14,2\pm2,4$ ;  $p<0,001$ ). En los pacientes médicos es frecuente que factores extracerebrales como la hipoxia o la hipotensión/hipoperfusión produzcan una disminución del nivel de conciencia si el enfermo no responde al

tratamiento adecuadamente, además de un mayor índice de intoxicaciones y problemas metabólicos (cetoacidosis diabética, hipotiroidismo)<sup>213,214</sup>. En todo caso, es un parámetro de poco valor pues en los enfermos quirúrgicos y los no quirúrgicos con ventilación mecánica no se puede monitorizar el GCS y se asume el mejor, acorde con el control de los factores extracerebrales.

No existen diferencias en las dosis peores de **drogas vasoactivas** durante el primer día de ingreso entre los enfermos médicos y quirúrgicos. Las drogas vasoactivas fundamentalmente utilizadas en la UCI son la dopamina y la noradrenalina. Muchos pacientes en la UCI requieren la utilización de drogas vasopresoras durante la estancia en la Unidad, con mayor utilización cuanto más cerca del ingreso estemos. El soporte hemodinámico busca mejorar la perfusión hística (que puede ser baja con tensiones arteriales normales) y debe acompañarse de medidas para aumentar el transporte de oxígeno con la mínima sobrecarga (transfusiones, optimizar precarga, postcarga, contractilidad y frecuencia cardiaca) y disminuir las necesidades metabólicas (evitar la hipertermia, controlar la agitación y ansiedad; curiosamente observamos más horas de fiebre significativamente en los pacientes quirúrgicos durante el primer día de ingreso en la UCI).

En relación al **modo y existencia de ventilación mecánica (VM)**, la mayoría de los pacientes quirúrgicos están con ventilación mecánica invasiva (68,7%) y en los médicos sólo aquellos que tienen un deterioro respiratorio primario o secundario (53,1%). En series amplias publicadas, el 31,9% de los pacientes están en ventilación mecánica, el 45,2% de los médicos y el 21,9% de los

quirúrgicos<sup>215</sup>; esto se daría en un total de pacientes y como vemos en nuestra serie, cuando sólo incluimos a los pacientes más graves (SDMO), cambia la relación. La mayoría de los pacientes críticos requieren soporte ventilatorio en el postoperatorio inmediato; en muchos casos es debido a una larga intervención junto con la administración de grandes cantidades de fluidos. Además, la distensión abdominal postquirúrgica interfiere con la mecánica ventilatoria. Como observamos, la ventilación mecánica no invasiva suele predominar en el paciente médico, pero tiene su papel en el paciente quirúrgico de cirugía predominantemente no abdominal.

Los enfermos quirúrgicos tienen más repercusión que los no quirúrgicos sobre la **coagulación y transfusión de hemoderivados**. Aunque tienen más tendencia a presentar coagulopatía clínica (definida como toda aquella hemorragia clínicamente visible o que repercute sobre el paciente), pero sin significación estadística. A nadie le sorprenderá que de forma significativa necesiten en el postoperatorio inmediato mayor aporte de hemoderivados (concentrados de hematíes, transfusión de plasma y plaquetas y derivados protrombinicos). A pesar de que el SOFA de coagulación es peor de forma significativa en el enfermo quirúrgico, parece que en la mayoría de los casos podría ser el propio estrés quirúrgico el que alteraría la hemostasia perioperatoria. El determinante mayor para los pacientes no quirúrgicos de transfusión de concentrados de hematíes es la hemorragia. Sin embargo, la mayoría de los pacientes son transfundidos en ausencia de hemorragia, basándose en los niveles de hemoglobina, y muchos pacientes reciben varias

dosis de concentrados de hematíes pudiendo incrementar el gasto al sobreestimar su utilización<sup>216</sup>. Más difícil es establecer los motivos de transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas en el enfermo crítico, porque a pesar de existir indicaciones aprobadas, siguen existiendo grandes componentes de subjetividad a la hora de transfundirlos. Así, en las series analizadas se transfunde hasta un tercio del plasma fresco congelado a pacientes no sangrantes; la transfusión de plasma falla en normalizar los tests de coagulación prolongada en la mayoría de los pacientes; la transfusión de plaquetas suele ser restrictiva en pacientes no sangrantes y liberal en los sangrantes<sup>217</sup>. Por ello se requiere aplicar protocolos estrictos de transfusión<sup>218</sup>. La transfusión en general tiene todo tipo de consecuencias negativas. A remarcar que la trombocitopenia cada día toma mayor valor por ser un factor que se asocia con un incremento de riesgo de muerte<sup>219</sup>. Esto se debe a que la transfusión de hemoderivados aumenta la susceptibilidad a las infecciones y la progresión de los tumores, ya que provoca trastornos supresores en el sistema inmune.

Los pacientes quirúrgicos tienen significativamente un mayor **balance hídrico positivo** en el primer día ( $862 \pm 2354$  ml vs  $1900 \pm 2216$ ;  $p < 0,001$ ), lo que implicaría un mayor acúmulo de fluidos en unos pacientes con mayor alteración de la permeabilidad. La reanimación con líquidos es una parte fundamental del tratamiento del paciente crítico, lo cual puede conllevar un balance hídrico muy positivo en los primeros días<sup>220</sup>. El balance hídrico positivo se ha asociado a un peor pronóstico<sup>153,221,222</sup>. Esto probablemente se traduce en la práctica clínica en un empleo más cauteloso de los líquidos en la reanimación de todo paciente



grave<sup>222</sup>. Como vemos en la evolución en la UCI, se pierden las diferencias significativas entre los grupos en el balance acumulado entre los pacientes quirúrgicos y los no quirúrgicos.

Obviamente los pacientes quirúrgicos, grupo en el cual predomina la patología abdominal, tienen más **contraindicaciones para la nutrición enteral** que los enfermos médicos. Esto se comentará en la evolución en la UCI, de forma más detallada.

De las **escalas o puntuaciones pronósticas** del primer día, el APACHE II es peor en los enfermos médicos. Aunque tanto todas las versiones de los índices tienen en cuenta el que el enfermo sea postoperatorio (y dentro de éste, urgente o electivo) o médico. Esto es corroborado en los artículos, donde los enfermos médicos son más graves que los quirúrgicos ( $19,8 \pm 8,4$  vs  $16,8 \pm 7,06$ ;  $p < 0,001$ ), según el índice pronóstico APACHE II al ingreso, lo que conlleva una peor evolución<sup>215</sup>. El APACHE II es el índice pronóstico más utilizado en los pacientes ingresados de UCI y cuantifica la gravedad de los individuos con independencia del diagnóstico<sup>40</sup>.

El **número de órganos** que fallan ( $3,43 \pm 1,1$  vs  $3,12 \pm 1$ ;  $p < 0,01$ ) y el **SOFA** total ( $8,37 \pm 3,5$  vs  $7,3 \pm 3$ ;  $p < 0,01$ ) es mayor en los pacientes no quirúrgicos, con mayor número de órganos afectados, mayor mortalidad<sup>223</sup>. El SOFA no solo cuantifica el daño de órganos, sino que también sirve como predictor de evolución. El SOFA valora la función respiratoria, renal, hepática,

cardiovascular, hemostasia y estado neurológico. Si atendemos a los diferentes **componentes del SOFA**, observamos que la afectación respiratoria ( $2,2 \pm 1,1$  vs  $1,7 \pm 1,1$ ;  $p < 0,001$ ), renal ( $1,15 \pm 1,3$  vs  $0,88 \pm 1,2$ ;  $p < 0,05$ ) y neurológica ( $1,26 \pm 1,4$  vs  $0,31 \pm 0,86$ ;  $p < 0,001$ ) son peores significativamente en los enfermos no quirúrgicos. El cardiovascular y hepático no muestra diferencias entre ambos grupos. El componente de coagulación ( $0,58 \pm 0,9$  vs  $0,84 \pm 0,9$ ;  $p < 0,01$ ) es peor significativamente en el quirúrgico. Estos componentes no hacen más que corroborar lo dicho. En los estudios en pacientes quirúrgicos con SDMO, la disfunción cardiovascular es la más frecuente, seguida por la renal y la respiratoria<sup>224</sup>; aunque como vemos, no todos los pacientes tienen el mismo comportamiento y evolución<sup>222</sup>. Pero en todos suelen predominar las disfunciones cardiovasculares y respiratorias sobre el resto, tanto en frecuencia como en gravedad<sup>223,224</sup>.

La **PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>** es peor (menor) en los enfermos no quirúrgicos por la mayor afectación respiratoria.

Los pacientes no quirúrgicos tienen mayores niveles de **hiperglucemia**. Esto es importante, pues la hiperglucemia en pacientes críticos ha sido asociada con un incremento en la morbi-mortalidad en pacientes médico-quirúrgicos<sup>225</sup>. Se podría explicar la presencia de mayor hiperglucemia en pacientes médicos por la asociación de mayor porcentaje de diabéticos en pacientes no quirúrgicos, por lo que, como ya se ha comentado en el epígrafe de “antecedentes personales” de este apartado de discusión, tienden a tener más hiperglucemia que los no diabéticos. En la mayoría de las UCIs, y en todos los pacientes de

este estudio, se ha seguido un estricto control de la glucemia durante su estancia crítica, mediante un protocolo *ad hoc* existente en la Unidad.

En el **resto de la analítica** los pacientes no quirúrgicos tienen más creatinina y urea que los enfermos quirúrgicos, con más fallo renal. Las proteínas totales y la albúmina están disminuidas en los enfermos quirúrgicos, lo cual puede valorarse como alteraciones de la nutrición previas o a pérdidas de proteínas y alteración de la homeostasis interna por la cirugía, pues no están más graves como hemos visto. El bicarbonato es más bajo en los quirúrgicos y no se relaciona con el pH, alteraciones del lactato, ni con alteraciones de la perfusión, por lo que pudiera deberse a pérdidas fundamentalmente intestinales. El hematocrito y la hemoglobina están más disminuidas en los quirúrgicos, como ya se ha comentado.

## 6.7. DATOS ESTANCIA EN LA UCI

Los enfermos no quirúrgicos tienen más **días de sedación** (probablemente problemas respiratorios asociados con la ventilación invasiva), con más días de **ventilación invasiva** y días de **intubación**. Son factores mutuamente asociados, pues una excesiva sedación está asociada con una más prolongada ventilación mecánica y ambas se asocian con estancias (en UCI y hospitalarias) más prolongadas<sup>157</sup>. La insuficiencia respiratoria aguda que requiere ventilación mecánica ocurre en más del 30% de los ingresos de UCI<sup>226</sup>. La ventilación mecánica es un procedimiento invasivo muy común en la

UCI y se asocia a una alta mortalidad. La mortalidad de este tipo de pacientes ha ido disminuyendo en los últimos años, donde la estancia en la UCI y el diagnóstico, junto con la edad, pueden influir en el pronóstico<sup>227,228</sup>. Aunque el pronóstico de los pacientes con ventilación mecánica por patologías específicas (EPOC, neumonía comunitaria) ha sido analizado, son escasos los estudios que evalúan las diferencias en el pronóstico de los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos<sup>229,230</sup>. En algunas series se ha visto que los pacientes no quirúrgicos que precisan ventilación mecánica tienen mayor mortalidad que los quirúrgicos<sup>215</sup>. Esteban y cols.<sup>226</sup> encontraron que el único factor independiente asociado con mayor supervivencia en los pacientes con ventilación mecánica era el postoperado. Kollef y cols.<sup>231</sup> encontraron que la ventilación mecánica en el paciente postquirúrgico se asociaba con una disminución de la mortalidad en el análisis univariado, aunque no así en el multivariado.

Aunque los pacientes no quirúrgicos reciben más indicación de **traqueostomía**, no es significativo. Esto sería así por las patologías de base (insuficiencia respiratoria restrictiva), con más predominio de la afectación respiratoria (SOFA respiratorio, con peor PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en el primer día). Mucho se ha hablado de la importancia de la traqueostomía sobre el pronóstico en la planta de los pacientes de la UCI. Pero es innegable su utilización beneficiosa como medio de avanzar en un enfermo con ventilación mecánica y problemas de destete o de manejo de secreciones<sup>232</sup>. Por ello, es necesario diferenciar los enfermos que van a necesitar traqueostomía de los que no y el tiempo corto de realización de la prueba en los primeros<sup>233</sup>.

Los **días de administración de drogas vasoactivas** no muestran diferencias entre los enfermos médicos y quirúrgicos; como ya se ha comentado.

La **hemofiltración venovenosa continua** presenta más prevalencia el enfermo médico (17,3% vs 11%;  $p<0,05$ ), aunque se suelen poner los mismos días. Esto va en consonancia con algunos autores que al comprobar peores índices pronósticos en los pacientes no quirúrgicos, observan que esto se acompaña de una mayor estancia y mayores números de tratamientos de depuración extrarrenal<sup>215</sup>.

En cuanto al **balance hídrico total** durante la estancia en la UCI no hay diferencias, corrigiéndose el mayor balance hídrico positivo en las primeras 24 horas en los enfermos quirúrgicos.

Los **días de nutrición enteral** completa son significativamente mayores en los pacientes no quirúrgicos ( $6,4\pm 10,9$  vs  $2,8\pm 5,6$ ;  $p<0,05$ ). Se define la nutrición enteral completa como aquella que aporta un mínimo de 1500 ml de nutrición enteral estándar o su equivalente en nutriciones enterales específicas. Aunque la elección de la nutrición enteral en la UCI es prioritaria, debido a la imposibilidad de utilizarla en muchos contextos, sobre todo en los pacientes quirúrgicos abdominales (como se ha comentado anteriormente), hace que en las series analizadas el 41% de los pacientes reciban nutrición enteral, alrededor del 40% nutrición parenteral total y el resto (alrededor del 19%)

nutrición mixta<sup>234</sup>. La nutrición forma parte del tratamiento del paciente crítico y su administración repercute claramente sobre la aparición de complicaciones y evolución. El tratamiento nutricional óptimo en la UCI, mejora la supervivencia en la UCI y hospitalaria de un forma clara según varios estudios<sup>235</sup>. No solo su administración, sino también qué administrar (nutrición enteral versus parenteral) y cuándo. Así, el tiempo de inicio de nutrición tiene una significación en la mortalidad o supervivencia de los pacientes, con tiempos más cortos en supervivientes<sup>234,236</sup>. En aquellos pacientes que no se alcanza el aporte pleno de nutrición enteral, o bien se complementaba con nutrición parenteral, o se utilizaba ésta de forma exclusiva.

Aunque no existe significación estadística, los enfermos no quirúrgicos tienden a estar más **días en la UCI** que los quirúrgicos ( $9,1 \pm 13,9$  vs  $7,6 \pm 11,3$ ); en otras series sí existe esta significación<sup>215</sup>.

Los enfermos no quirúrgicos se trasladan a la planta con un **GCS de alta** más bajo que los quirúrgicos ( $13,6 \pm 3,4$  vs  $14,7 \pm 1,4$ ;  $p < 0,001$ ), confirmando la tendencia a mayor afección cerebral en los enfermos no quirúrgicos de forma secundaria (días de sedación, etc.).

El **lugar de alta** no cambia, y todos van a la planta de hospitalización convencional.

No existen diferencias en la **mortalidad en la UCI** (no mayor gravedad y menor número de órganos disfuncionantes en los quirúrgicos). Como se evidencia en

muchas publicaciones, la procedencia intrahospitalaria de los pacientes (planta o quirófano) y el origen intraUCI de la sepsis se relaciona rotundamente (análisis multivariante) con la mortalidad<sup>153,237,238</sup>. Sería importante determinar si es debido al carácter nosocomial de dichas infecciones o si puede deberse a un reconocimiento tardío de la infección con el consiguiente retraso en el inicio del tratamiento<sup>239</sup>. En estudios de pacientes con ventilación mecánica se ha visto una mayor mortalidad de los pacientes no quirúrgicos frente a los quirúrgicos (45,7% vs 28,19%;  $p<0,001$ )<sup>214</sup>.

## 6.8. DATOS DE LA EVOLUCIÓN HOSPITALARIA

La **mortalidad hospitalaria** es de interés, pues existe una mayor mortalidad en los enfermos quirúrgicos cuando son dados de alta de la UCI, y antes de salir de alta del hospital. Curiosamente la mortalidad en la UCI no muestra diferencias estadísticamente significativas, ni tampoco los días de estancia hospitalaria. Es difícil de explicar, y ya ha sido refrendado en otras series<sup>240</sup> que los pacientes que ingresan en la UCI procedentes de quirófano y/o planta de hospitalización tienen mayor mortalidad hospitalaria.

Aunque podría relacionarse con una inadecuada respuesta a tratamientos previos, es claro que los pacientes con mayor mortalidad hospitalaria postUCI en los estudios realizados se relacionan con las variables previas al ingreso en la UCI, datos propios del ingreso y características del alta de la UCI.

Las variables previas al ingreso en la UCI relacionadas en nuestra serie, muestran que los enfermos quirúrgicos tienen más edad, pero los no quirúrgicos con más comorbilidad previa y medicación basal, tienen una situación basal peor que los quirúrgicos. Esto se correlaciona solo parcialmente con la asociación en los estudios de la mortalidad hospitalaria con una mayor edad, una más grave comorbilidad y una mala situación basal<sup>175,240,241</sup>. De todos los factores previos al ingreso, la edad es un factor clásico de mortalidad hospitalaria<sup>175,242-244</sup>. La comorbilidad se asocia a la mortalidad hospitalaria, con una relación entre el número de antecedentes y muerte hospitalaria, aunque todavía no se tiene claro el valor ponderado de cada uno de ellos<sup>164,241,243</sup>.

Los pacientes que fallecen en la planta de hospitalización tienen mayores puntuaciones de las escalas de gravedad de la enfermedad<sup>175,240,242</sup>. En nuestra serie esto no influiría, pues los valores de los índices son similares. A pesar de que el SOFA tiene un sentido más de estratificación que pronóstico, se correlaciona bien con la mortalidad<sup>21</sup>. Esto no ocurre en nuestra serie, con mayor SOFA en los pacientes no quirúrgicos y mayor número de órganos disfuncionantes, ambos durante el primer día. Por ello, habrá que buscar otros factores en los pacientes quirúrgicos que puedan justificar una mayor mortalidad, unos conocidos (como menos nutrición enteral y más transfusiones de hemoderivados) y otros todavía por estudiar y que intenten caracterizar este modo particular del enfermo quirúrgico en disfunción multiorgánica, quedando todavía abierta parcialmente la respuesta real, objeto de más estudios en futuros debates científicos. Mientras se continúa en el conocimiento de los



enfermos médicos y quirúrgicos, sería deseable seguir la tendencia por muchos autores de separar ambos grupos de enfermos o por lo menos diferenciarlos, cosa que todavía no ocurre como se desearía, englobándolos en un conjunto de enfermos polivalentes a veces difícil de individualizar.







## **7. CONCLUSIONES**



**Los pacientes no quirúrgicos y quirúrgicos que ingresan en la UCI con un síndrome de disfunción multiorgánica presentan en las primeras 24 horas de ingreso las siguientes peculiaridades:**

***\* En conjunto, todos los pacientes presentan un nivel alto de gravedad, con altos niveles de tratamiento (tiempos prolongados de ventilación mecánica, de drogas vasoactivas, hemofiltración continua, etc.) con gran número de estancias (en la UCI y hospital) y mortalidades elevadas (43% en la UCI y 16,4% en la planta).***

***\* Aunque los pacientes quirúrgicos son mayores, suelen tener menor comorbilidad, toman menos medicación basal y tienen mejor situación basal que los no quirúrgicos, lo que indicaría una "mayor selección" en el grupo quirúrgico.***

***- Los pacientes quirúrgicos están más infectados (sépticos) que los no quirúrgicos (57,1% vs 39,8%).***

***\* Los índices de gravedad (APACHE II) y disfunción multiorgánica (SOFA) son peores en los enfermos no quirúrgicos, con diferente perfil de disfunción: más deterioro respiratorio, renal y neurológico en el enfermo no quirúrgico y más alteración de la coagulación en el enfermo quirúrgico.***

***\* Los enfermos no quirúrgicos tienen más días de sedación, días de intubación, ventilación mecánica, y hemofiltración continua. La estancia y la mortalidad en la UCI no muestran diferencias significativas.***

***\* La evolución hospitalaria no muestra diferencias significativas en la estancia pero sí en la mortalidad (10% en los enfermos no quirúrgicos y 15,6% en los quirúrgicos).***

***\* Por tanto los enfermos no quirúrgicos y quirúrgicos presentan características diferenciales en el enfermar, necesitando ser valoradas como entidades distintas en muchos aspectos, no solo desde el punto de vista de su evaluación y tratamiento sino también desde el punto de vista pronóstico.***







## **8. BIBLIOGRAFÍA**



- <sup>1</sup> Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, Fry DE, Maier RV. Multiple organ failure syndrome. Arch Surg 1986; 121:196-208.
- <sup>2</sup> Rabell S, Gutiérrez FN, Ruibal A, Lino P, Valdés J. El fallo multiorgánico. Revisión del síndrome. Unidad de Cuidados Intensivos "Hospital Calixto García" 1991; 1-63.
- <sup>3</sup> Ibáñez J, Raurich JM. El fracaso multiorgánico. Net A, Mancebo J, Benito S, editores. Shock y fallo multiorgánico. Barcelona: Springer-Verlang Ibérica; 1992. p. 143-8.
- <sup>4</sup> Tilney NI, Bailey GL, Morgan AP. Sequential systems failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: An unsolved problem in postoperative care. Ann Surg 1973; 178:117-22.
- <sup>5</sup> Baue AE. Multiple, progressive or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. Arch Surg 1975; 110:779-81.
- <sup>6</sup> Fry DE, Perlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. Arch Surg. 1980; 115:136-42.
- <sup>7</sup> Bozotta A, Polk HC. Insuficiencia múltiple de órganos. Clin Quir Norte Am 1983; 2:311-22.

- <sup>8</sup> Barzilay E, Kessler D, Berlot G, Gullo A, Geber D, Ben Zeev I. Use of extracorporeal support techniques as additional treatment for septic-induced multiple organ failure patient. Crit Care Med 1989; 17:634-37.
- <sup>9</sup> Goris RJ, Boekhorst TAP, Nuytinck JKS, Gimbrere JSF. Multiple organ failure. Generalized autodestructive inflammation? Arch Surg 1985; 120:1109-15.
- <sup>10</sup> Goris RJ, Boekhorst TAP, van Bebber JP. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. Arch Surg 1986; 121:897-901.
- <sup>11</sup> Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus A et al. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20:864-74.
- <sup>12</sup> Correa H. Sepsis, disfunción orgánica múltiple y shock: aspectos clínicos. En: Castro J, Hernández G. Sepsis y falla multiorgánica. 2ª ed. Santiago, Chile: Ed. Mediterraneo, 1999; 47-60.
- <sup>13</sup> Morlans K, Santos J, González-Prendes CM, Rodríguez F, García B, Saíenz H. Falla Orgánica Múltiple: Acercamiento al tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1999; 13:61-71.

- <sup>14</sup> Knaus WA, Draper EA, Wagner EP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg* 1985; 202:685-692.
- <sup>15</sup> Deitch EA. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential therapy. *Ann Surg* 1992; 216:117-134.
- <sup>16</sup> Bone RC. Fracaso Multiorgánico y sepsis. *Hospital Practice* 1992; 7:43-52
- <sup>17</sup> Deitch EA. Multiple Organ Failure. *Advances in Surgery* 1993; 26:333-35.
- <sup>18</sup> Law MN, Cryer HG, Abraham E. Elevated levels of soluble icam-1 correlate with the development of multiple organ failure in severely injured trauma patients. *J Trauma* 1994; 37:100-110.
- <sup>19</sup> Moore FA, Moore EE. Conceptos en evolución sobre la patogenia de la insuficiencia orgánica múltiple después de traumatismo. *Clin Quirur Norteam* 1995; 2:237-54.
- <sup>20</sup> Marshall JC: Descriptors of organ system dysfunction for the multiple organ dysfunction syndrome (MODS). In: *Clinical Trials for the Treatment of Sepsis*. Sibbald WJ, Vincent JL, editors. Berlin, Springer-Verlag, 1995, 122-138.

- <sup>21</sup> Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995; 23:1638-52.
- <sup>22</sup> Rudledge FS, Sibbald WJ. Multiple organ system failure: a spectrum of risk and of disease. In: Sivak ED, Higgins TL, Seiver A, editors. High Risk Patient: Management of the Critically Ill. Baltimore, MD: Williams and Wilkins 1995: 1291-1312.
- <sup>23</sup> Bazzota AP, Polk HC. Múltiple system organ failure. Surg Clin North Am. 1997 63:315-6.
- <sup>24</sup> Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S y cols. The Logistic Organ Dysfunction System. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU scoring group. JAMA 1996; 276:802-10.
- <sup>25</sup> Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Crit Care Med 1998; 26:1793-800.
- <sup>26</sup> Bécquer E. Síndrome de disfunción múltiple de órganos. En: Caballero A, editor. Terapia Intensiva. 2000. 5251-5316



- <sup>27</sup> Sauaia A, Moore FA, Moore EE. Early risk factors for postinjury multiple organ failure. *World J Surg* 1996; 20:392-400.
- <sup>28</sup> Lemaire LC, Lanschot JJ, van Stoutenbeeck CP, Deventer SJ, van Wells CL, Gouma DJ. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven. *Br J Surg* 1997; 84:1340-50.
- <sup>29</sup> Carrillo R, González JA. Inflamación-endotelio-coagulación en sepsis. Conceptos actuales. *Cir Ciruj* 2002; 70:433-44.
- <sup>30</sup> Hotchkiss RS, Karl IE. The fas death pathway as a mechanism of multiple organ dysfunction syndrome: Not so fast. *Crit Care Med* 2001; 29:901.
- <sup>31</sup> Balk RA. Panogénesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severa sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000; 16:337-352.
- <sup>32</sup> Bone RC: Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome(MODS). *Ann Intern Med* 1996; 125:680-7.
- <sup>33</sup> Correa H, Bagnulo H. Conceptos actuales en sepsis. *Arch Med Int (Montevideo)* 1980; 2:5-18.

- <sup>34</sup> Romaud JA. Bacterial translocation in the critically ill. *Current Opinion in Crit Care* 1996; 2:371-74
- <sup>35</sup> Swank GM, Deitch EA. Role of the gut in multiple organ failure: Bacterial translocation and permeability changes. *World J Surg* 1996; 20:411-17.
- <sup>36</sup> Sharma S, Eschun G. Multisystem Organ Failure of Sepsis. 2003, eMedicine.com, Inc. 1-25.
- <sup>37</sup> Schlag G, Redl H. Mediators of injury and inflammation. *World J Surg* 1996; 20:406-10.
- <sup>38</sup> Iraola MD, Nieto PR, Álvarez FC, Pons F, Cruz H. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: morbilidad y mortalidad en pacientes quirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cub Med Int Emerg* 2003; 2:35-43.
- <sup>39</sup> Kraus WA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-829.
- <sup>40</sup> Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *CHEST* 1991; 100:1619.

- <sup>41</sup> Le Gall JR, Loira P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit Care Med 1984; 12:975-977.
- <sup>42</sup> LeGall, Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. JAMA 1993; 270:2478-86.
- <sup>43</sup> Vincent JL. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. Crit Care Med 1998; 26:1793-800.
- <sup>44</sup> Moreno R. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Intensive Care Med 1999; 25:686-96.
- <sup>45</sup> Society of Critical Care Medicine Task Force on Guidelines: Recommendations for intensive care unit admission and discharge criteria. Crit Care Med 1988; 16:807-808.
- <sup>46</sup> Bone RC: Consensus statement on the triage of critically ill patients. JAMA 1994; 271:1200-1203.

<sup>47</sup> Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. "Guidelines for intensive care unit admission, discharge and triage. Crit Care Med 1999; 27:633-638.

<sup>48</sup> Brett AS, Rothschild N, Gray-Rerry M. Predicting the clinical course in intentional drug overdose: Implications for the use of the intensive care units. Arch Intern Med 1987; 147:133-137.

<sup>49</sup> Paz HL, Crilley PC, Weiner M. Outcome of patients requiring medical ICU admission following bone marrow transplantation. Chest 1993; 104:527-531.

<sup>50</sup> Bone RC, McElwee NE, Eubanks DH. Analysis of indications for intensive care unit admission-Clinical Efficacy Projects-American college of Chest Physicians. Chest 1993; 104:1806-1811.

<sup>51</sup> Society of Critical Care Medicine Task Force on Guidelines: Recommendations for intensive care unit admission and discharge criteria.. Crit Care Med 1988; 16:807-808.

<sup>52</sup> Kraiss LW, Kilberg L, Critch S: Short-stay carotid endarterectomy is safe and cost-effective. Am J Surgery 1995; 169:512-515.

<sup>53</sup> Denardo SJ, Oye RK, Bellamy PE. Efficacy of intensive care for bone marrow transplant patients with respiratory failure. Crit Care Med 1989; 17:4-6.

- <sup>54</sup> Kollef MH, Canfield DA, Zuckerman GR. Triage considerations for patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 1995; 23:1048-1054.
- <sup>55</sup> Kollef MH, Shuster DP. Predicting ICU outcomes with scoring systems: Underlying concepts and principles. *Critical Care Clinics* 1994; 10:1-18.
- <sup>56</sup> Scheffler RM, Knaus WA, Wagner DP, Zimmerman JE. Severity of illness and relationship between Intensive Care and survival. *Am J Public Health* 1982; 72:449-454.
- <sup>57</sup> Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE, Birnbaum ML, Cullen DJ y cols. Evaluating outcome from intensive care: a preliminary multihospital comparison. *Crit Care Med* 1982; 10:491-496.
- <sup>58</sup> Niederman MS, Campbell GD, Broughton WA, Craven DE, Fein M, Fink M y cols. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. *Am J Resp Crit Care Med* 1996; 153:1711-1725.
- <sup>59</sup> Fry DE. Postoperative pneumonia in intensive care unit. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 177:41-49.

- <sup>60</sup> Gomez-Arna JI, Errando CL. La seguridad del paciente en anestesia. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2011; 58(Supl. 3):S1-S2.
- <sup>61</sup> Gómez-Arnau JI, Bartolomé A, García Del Valle S, González A. Mortalidad y morbilidad. Riesgo de anestesia. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2011; 58(Supl. 3):S3-S9
- <sup>62</sup> Gawande AA, Thomas EJ, Zinner MJ, Brennan TA. The incidence and nature of surgical adverse events in Colorado and Utah in 1992. Surgery. 1999; 126:66-75.
- <sup>63</sup> Kable AK, Gibberd RW, Spigelman AD. Adverse events in surgical patients in Australia. Int J Qual Health Care. 2002; 14:269-76.
- <sup>64</sup> Niskanen MM, Takala JA. Use of resources and postoperative outcome. Eur J Surg. 2001; 167:643-9.
- <sup>65</sup> De Vries EN, Ramrattan MA, Smorenburg SM, Gouma DJ, Boermeester MA. The incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review. Qual Saf Health Care. 2008; 17:216-23.
- <sup>66</sup> Culver DH, Horan T, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Grace Emori T et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patients risk index. Am J Med 1991; 91 (Supl 3B):152-157.

<sup>67</sup> Cruse PJ, Foord R. The epidemiology of Wound infection: a 10-year prospective study of 62, 939 wounds Surg Clin North Am. 1980; 60:27–40

<sup>68</sup> Page CP, Bohnen JM.A, Fletcher JR, McManus AT, Solomkin JS, Wittmann DH. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. Guidelines for clinical care. Arch Sur 1993; 128:79-88.

<sup>69</sup> Weiser TG, SE Regenbogen, KD Thompson, AB Haynes, SR Lipsitz, Berry WR, et al. Una estimación del volumen global de la cirugía: una estrategia de modelado basado en datos disponibles. Lancet 2008; 372:139 -44.

<sup>70</sup> Ergina PL, JA Cook, JM Blazeby, me Boutron, PA Clavien, BC Reeves, et al Desafíos en la evaluación de la innovación quirúrgica. Lancet 2009; 374:1097-104.

<sup>71</sup> De Vries EN, Ramrattan MA, SM Smorenburg, DJ Gouma, MA Boermeester. The incidence and nature of in-hospital adverse events: a systematic review.Qual Saf Salud 2008; 17:216-23.

<sup>72</sup> Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. . Variación en la mortalidad intrahospitalaria de la cirugía con ingreso N Engl J Med 2009; 361:1368 -75.

- <sup>73</sup> Choudhry NK, Fletcher RH, Soumerai SB. Revisión sistemática: la relación entre la experiencia clínica y la calidad de la atención médica .Ann Intern Med 2005; 142:260-73.
- <sup>74</sup> Terry R, Hussain A, Nelson MF. Changing the "Peter Principled" culture of health care systems. Physician Exec. 2011; 37:26-8, 30.
- <sup>75</sup> Hartz AJ, EM Kuhn, J. Pulido. Prestige of training programs and experience of bypass surgeons as factors in adjusted patient mortality rates. .Med Care 1999; 37:93-103.
- <sup>76</sup> O'Neill L, Lanska DJ, Hartz. Características Cirujano A asociados a la mortalidad y la morbilidad después de la endarterectomía carotídea .Neurología 2000; 55:773-81.
- <sup>77</sup> Piedra AA, JE Schwartz, JE Broderick, A. Deaton Una instantánea de la distribución por edades de bienestar psicológico en los Estados Unidos Proc Natl Acad Sci EE.UU. 2010; 107:9985 -90.
- <sup>78</sup> Wallace JE, JB Lemaire, Ghali WA. El bienestar del médico: un indicador de calidad de desaparecidos. Lancet 2009; 374:1714-21.
- <sup>79</sup> Duclos A, Lifante JC, Ducarroz S, Soardo P, Colin C, Peix JL. Influencia de la neuromonitorización intraoperatoria en la técnica del cirujano durante la tiroidectomía World J Surg 2011; 35:773 -8.



<sup>80</sup> Vicente C, K Moorthy, SK Sarker, A Chang, Darzi AW. Los enfoques de sistemas de calidad quirúrgica y la seguridad: del concepto a la medida Ann Surg 2004; 239:475 -82.

<sup>81</sup> Shanafelt TD, Balch CM, G Bechamps, T Russell, L Dyrbye, Satele D. Burnout y los errores médicos entre cirujanos estadounidenses. Ann Surg 2010; 251:995 -1000.

<sup>82</sup> Rothschild JM, CA Keohane, S Rogers, R Gardner, SR Lipsitz, CA Salzberg. Los riesgos de complicaciones por los médicos asistentes después de realizar los procedimientos de la noche. JAMA 2009; 302:1565 -72.

<sup>83</sup> Pettker CM, Funai EF. Hacer las cosas bien cuando las cosas van mal. JAMA 2010; 303:977-8.

<sup>84</sup> Luft HS, Bunker JP, Enthoven AC. Should operations be regionalized? The empirical relation between surgical volume and mortality. N Engl J Med 1979; 301:1364-9.

<sup>85</sup> Eggli Y, Halfon P, D Meylan, Taffe P. Seguridad quirúrgica y el volumen del hospital a través de una amplia gama de intervenciones. Med Care 2010; 48:962-71.

<sup>86</sup> Volpp KG, Landrigan CP. Edificio médico regulaciones de horas de trabajo a partir de primeros principios y de las mejores pruebas JAMA 2008; 300:1197-9.

<sup>87</sup> Raval MV, Wang X, ME Cohen, AM Ingraham, DJ Bentrem, JB Dimick, et al. La influencia de la participación de los residentes en los resultados quirúrgicos J Am Coll Surg 2011; 212:889 -98.

<sup>88</sup> Duclos A, S Touzet, Soardo P, Colin C, Peix JL, Lifante JC. Monitoreo de la calidad en la cirugía de la tiroides mediante el gráfico de control Shewhart Br J Surg 2009; 96:171-4.

<sup>89</sup> Selwyn O. Rogers, Robert E. Wolf, Alan M. Zaslavsky, William E. Wright, John Z. Ayanian. Relación de Médico Cirujano y el volumen del hospital a procesos y resultados de la cirugía del cáncer colorrectal. Departamento de Cirugía, División de Medicina General, y el Centro de Cirugía y Salud Pública, Hospital Brigham and Women y la Escuela Médica de Harvard. 2000.

<sup>90</sup> Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, Stukel TA, Lucas FL, Batista I, et al. Hospital de volumen y la mortalidad quirúrgica en los Estados Unidos. N Engl J Med. 2002; 346:1128-1137.

<sup>91</sup> Begg CB, LD Cramer, WJ Hoskins, Brennan MF. Impacto del volumen hospitalario sobre la mortalidad operatoria de la cirugía del cáncer más importantes. JAMA 1998; 280:1747-51.

- <sup>92</sup> Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. Cirujano volumen y la mortalidad operatoria en los Estados Unidos. Nueva REvista Inglesa de Medicina. 2003; 349:2117-27
- <sup>93</sup> Hodgson DC, Zhang W, Zaslavsky AM, Fuchs CS, Wright WE, Ayanian JZ. Relación de volumen del hospital a las tasas de colostomía y supervivencia de los pacientes con cáncer de recto. J Natl Cancer Inst. 2003; 95:708-716
- <sup>94</sup> Kawashima Y, Takahashi S, Suzuki M, Morita K, Irita K, Iwao Y, et al. Anesthesia-related mortality and morbidity over a 5-year period in 2.363.038 patients in Japan. Acta Anaesthesiol Scand. 2003; 47:809-17.
- <sup>95</sup> Arbous MS, Grobbee DE, van Kleef JW, de Lange JJ, Spoormans HH, Touw P, et al. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. Anaesthesia. 2001; 56:1141-53.
- <sup>96</sup> Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. Anesthesiology. 2006; 105:1087-97.
- <sup>97</sup> Vincent C, Taylor-Adams S, Chapman EJ, Hewett D, Prior S, Strange P, et al. How to investigate and analyse clinical incidents: clinical risk unit and association of litigation and risk management protocol. Br Med J. 2000; 320:777-81.

<sup>98</sup> Safety of Anaesthesia. A review of anaesthesia-related mortality reporting in Australia and New Zealand 2003-2005. Australian and New Zealand College of Anaesthetists. 2009. Editor: Neville Gibbs, MBBS, MD, FANZCA.

<sup>99</sup> Merry AF, Webster CS. Has anesthesia care become safer and is anesthesia-related mortality decreasing? Med Reports Ltd 2009; 1:69

<sup>100</sup> Lagasse RS. Anesthesia safety: model or myth? A review of the published literature and analysis of current original data. Anesthesiology. 2002; 97:1609-17.

<sup>101</sup> Haller G, Laroche T, Clergue F. Morbidity in anaesthesia: today and tomorrow. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2011; 25:123-32.

<sup>102</sup> Gómez-Arnau JI, Bartolomé A, García Del Valle S, González A. Mortalidad y morbilidad. Riesgo de anestesia. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2011; 58(Supl. 3):S3-S9

<sup>103</sup> Haller G, Myles PS, Wolfe R, Weeks AM, Stoelwinder J, McNeil J. Validity of unplanned admission to an intensive care unit as a measure of patient safety in surgical patients. Anesthesiology. 2005; 103:1121-9.

<sup>104</sup> Pronovost PJ. We need leaders: The 48th Annual Rovenstine Lecture. Anesthesiology. 2010; 112:779-85.

- <sup>105</sup> Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. N Engl J Med. 1996; 335:1713-20.
- <sup>106</sup> Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ. Determinants of long-term survival after major surgery and the adverse effect of postoperative complications. Ann Surg 2005; 242:326-41.
- <sup>107</sup> Leaper DJ. Prophylactic and therapeutic role of antibiotics in wound care. Am J Surg 1994; 167 (Supl):15-20.
- <sup>108</sup> Wittmann DH, Schein M. Let us shorten antibiotic prophylaxis and therapy in surgery. Am J Surg 1996; 172 (Supl):26-32.
- <sup>109</sup> Page CP, Bohnen JM.A, Fletcher JR, McManus AT, Solomkin JS, Wittmann DH. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. Guidelines for clinical care. Arch Surg 1993; 128:79-88.
- <sup>110</sup> Norrby SR. Cost-effective prophylaxis of surgical infections. Pharmacoeconomics 1996, 10:129-140.

- <sup>111</sup> Boabaid R, Monreal M, Oller B, Rodríguez N, Callejas JM. Repercusiones de la infección de la herida y los costes hospitalarios en una unidad de angiología y cirugía vascular. *Cir Esp* 1996; 60:34-37.
- <sup>112</sup> Shulkin DJ, Kinosian B, Glick H, Glen-Puschett C, Daly J, Eisenberg JM. The economic impact of infections. An analysis of hospital costs and charges in surgical patients with cancer. *Arch Surg* 1993; 128:449-452.
- <sup>113</sup> Tellado JM. Necesidad de programas de vigilancia y control de infecciones en los departamentos de cirugía. *Cir Esp* 1994, 55:1-3.
- <sup>114</sup> Karran SJ, Karran SE, Toyn K, Brough P. Antibiotic prophylaxis in clean surgical cases and the role of community surveillance. *Eur J Surg* 1992; 567 (Supl):31-32.
- <sup>115</sup> Javaloyas M, García D, Casasín T, Colomer J, Bonfill X, Brotons C, et al. Vigilancia de la infección nosocomial en un hospital comarcal. Resultados de estudios de incidencia y prevalencia en una experiencia de 2 años. *Med Clin (Barc)* 1993; 100:53-57.
- <sup>116</sup> Puig MM, Montes A, Marrugat J. Management of postoperative pain in Spain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:465-70.
- <sup>117</sup> Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001; 87:62-72.

<sup>118</sup> Celaya Pérez S. Tratado de nutrición artificial. Madrid: Grupo Aula Médica; 1998.

<sup>119</sup> Gil Hernández A. Tratado de nutrición. Tomo IV. Madrid: Grupo Acción Médica; 2005.

<sup>120</sup> Martins CP, Correia JR, Do Amaral TF. Undernutrition risk screening and length of stay of hospitalized elderly. J Nutr Elder. 2005; 25:5-21.

<sup>121</sup> Sánchez Fernández J. Relación del estado nutricional con la morbilidad y la mortalidad postoperatoria. Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca; 1990.

<sup>122</sup> Sitges Serra A. Alimentación parenteral. Bases metabólicas y técnicas. Barcelona: Salvat Editores; 1986.

<sup>123</sup> Cereceda Fernández C, González González I, Antolín Juárez FM, García Figueiras P, Tarrazo Espiñeira R, Suárez Cuesta B, et al. Detección de malnutrición al ingreso en el hospital. Nutr Hosp 2003; 18:95-100.

<sup>124</sup> Keith JN. Bedside nutrition assessment past, present, and future: a review of the subjective global assessment. Nutr Clin Pract. 2008; 23:410-6.

<sup>125</sup> Ulíbarri Pérez JI. La desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp. 2003; 18:53-6.

- <sup>126</sup> Blesa AL, Núñez R. Necesidades nutrometabólicas y cálculo de los requerimientos. En: García de Lorenzo y Mateos A. Soporte nutricional especializado en el paciente grave. Barcelona: Edikamed; 2007. p. 25-34.
- <sup>127</sup> Gianotti L, Nespoli L, Sargenti M, Nespoli A. Nutritional therapy in surgical patients: an update. *Minerva Anesthesiol.* 2003; 69:275-80.
- <sup>128</sup> Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC. The Mini Nutritional Assessment--its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract.* 2008; 23:388-96.
- <sup>129</sup> Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2006; 25:210-23.
- <sup>130</sup> Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med.* 2001; 29:2264-70.
- <sup>131</sup> Bertolini G, Lapichino G, Radrizzani D, Facchini R, Simini B, Bruzzone P, et al. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intensive Care Med.* 2003; 29:834-40.



<sup>132</sup> Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving sepsis campaign management guidelines Committee: surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004; 32:858-73.

<sup>133</sup> Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, Samson L, Dorais J, Champoux J, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. Crit Care Med. 2003; 31:2444-9.

<sup>134</sup> Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2003; 27:355-73.

<sup>135</sup> Jacobs DG, Jacobs DO, Kudsk KA, Moore FA, Oswanski MF, Poole GV, et al. The EAST Practice Management Guidelines Workgroup. Practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient. 2003. J Trauma. 2004; 57:660-78.

<sup>136</sup> Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X. Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of evidences. Crit Care Med. 2002; 30:2022-9.

<sup>137</sup> Dhaliwal R, Jurewitsch B, Arrieta D, Harrietha D, Heyland DK. Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful o beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Med.* 2004; 30:1666-71.

<sup>138</sup> Vaque J, Rosselló J, Trilla A, Monge V, García- Caballero J, Arribas JL, et al. Nosocomial infections in Spain: results of five nationwide serial prevalence surveys (EPINE Project, 1990 to 1994). *Nosocomial Infections Prevalence Study in Spain. Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17:293-297.

<sup>139</sup> Cruse P. Infección de las heridas: epidemiología y características clínicas. En: Howard RJ, Simmons RL (eds). *Tratado de infecciones en cirugía*. 2ª ed. México: Interamericana, McGraw-Hill; 1991. p. 343-354.

<sup>140</sup> Holzheimer RG, Muhrer KH, L'Allemand N, Schmidt T, Henneking K. Intraabdominal infections: classification, mortality, scoring and pathophysiology. *Infection* 1992; 19:447-452.

<sup>141</sup> Linder MM, Schafer G. Postoperative peritonitis. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1992: 141-146.

<sup>142</sup> Farthmann EH, Schoffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections (IAI). *Infection* 1999; 26:329-334.

<sup>143</sup> Sitges-Serra A, Hernández R, Maestro S, Pi-Suñer T, Garcés JM, Segura M. Prevention of catheter sepsis: the hub. *Nutrition* 1997; 13(4 Supl):30S-35S.

- <sup>144</sup> Sitges-Serra A, Linares J, Garau J. Catheter sepsis: the clue is the hub. *Surgery* 1985; 97:355-357.
- <sup>145</sup> Prevalence of hospital acquired infections in Spain. EPINE Working Group. *J Hosp Infect* 1992 Jan; 20:1-13.
- <sup>146</sup> Sitges Serra A, Gil Egea MJ, Martínez Ródenas F. The effect of the TPN formulation on the the metabolic response to preoperative feeding in malnourished patients. *Nutr Hosp* 1995;4:184-188.
- <sup>147</sup> Niggebrugge AH, Trimpos JB, Hermans J, Steup WH, Van De VeC. Influence of abdominal-wound closure technique on complications after surgery: a randomised study. *Lancet* 1999;353:1563-1567.
- <sup>148</sup> Diringier MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2001; 29:635-640.
- <sup>149</sup> Iraola-Ferrer, M; Bembibre-Tabuada, R; Quintero-Méndez, Y; Ordúñez-García, P. Unidad de cuidados intermedios: polivalentes o monovalente. *Med Intensiva*. 2008; 32:406.

- <sup>150</sup> López SC, Iraola MD, Álvarez FC, Dávila E, Álvarez MC. Factores de riesgo para la mortalidad de los pacientes quirúrgicos en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Esp Anest Rean* 2000; 47:281-286.
- <sup>151</sup> Olivera D, Iraola MD, Álvarez FC, Nieto PR, Águila O. Factores pronósticos para la mortalidad en la peritonitis. *Rev Portuguesa de Cuidados Intensivos* 2000; 9:217-220.
- <sup>152</sup> Ferreira AM, Sakr Y. Organ dysfunction: general approach, epidemiology, and organ failure scores. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011; 32:543-51.
- <sup>153</sup> Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006 Feb; 34:344-53.
- <sup>154</sup> Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hrs in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland. *Crit Care Med*. 2003; 31:2332-8.
- <sup>155</sup> Regel G, Grotz M, Weltner T, Sturm JA, Tscherne H. Pattern of organ failure following severe trauma. *World J Surg* 1996; 20:422-9.
- <sup>156</sup> Levine JH, Durham RM, Moran J, Baue A. Multiple organ failure: is it disappearing? *World J Surg* 1996; 20:471-3.

<sup>157</sup> Salgado DR, Favory R, Goulart M, Brimioulle S, Vincent JL. Toward less sedation in the intensive care unit: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2011; 26:113-21.

<sup>158</sup> Philip S. Barie, MD, FCCM; Lynn J. Hydo; Eva Fischer, MD . Comparison of Apache II and Apache III scoring systems for mortality prediction in critical surgical illness. *Arch Surg*. 1995; 130:77–82.

<sup>159</sup> Álvarez-Lerma F; Palomar M; Olaechea P ; Otal JJ; Insausti J; Cerdá E . Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Unidades de Cuidados Intensivos. Informe Evolutivo de los Años 2003-2005. *Med Intensiva*. 2007; 31:6-17, 39-50.

<sup>160</sup> Dallas J, Skrupky L, Abebe N, Boyle WA 3rd, Kollef MH. Ventilator-associated tracheobronchitis in a mixed surgical and medical ICU population. *Chest*. 2011 Mar; 139:513-8.

<sup>161</sup> Linke GR, Mieth M, Hofer S, Trierweiler-Hauke B, Weitz J, Martin E, et al. Surgical intensive care unit - essential for good outcome in major abdominal surgery? *Langenbecks Arch Surg*. 2011; 396:417-28

- <sup>162</sup> Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, Vallet B, Episepsis Study Group. Episepsis: A reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med* 2004; 30:580-8.
- <sup>163</sup> Alberti C, Brun-Buisson C, Buchardi H, Martin C, Goodman S, Artigas A et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* 2002; 28:108-21.
- <sup>164</sup> Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29:1303-10.
- <sup>165</sup> Salvo I, De Cian W, Musicco M, Langer M, Piadena R, Wolfer A et al. The Italian SEPSIS study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 1995; 21: S244-S249.
- <sup>166</sup> Sands K, Bates D, Lanken P, Graman P, Hibberd P, Kahn KL et al. Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. *JAMA* 1997; 278:234-40.
- <sup>167</sup> Martin G, Manninno D, Eaton S, Moss M. The epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348:1546-54.

<sup>168</sup> Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29:1303-10.

<sup>169</sup> Padkin A, Goldfrad C, Brady A, Young D, Black N, Romwan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hrs in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland. *Crit Care Med* 2003; 31:2332-8.

<sup>170</sup> Cavallazzi R, Marik PE, Hirani A, Pachinburavan M, Vasu TS, and Leiby BE. Association Between Time of Admission to the ICU and Mortality. *Chest*. 2010; 138:68–75.

<sup>171</sup> Moran JL, Solomon PJ; for the ANZICS Centre for Outcome and Resource Evaluation (CORE) of the Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS). Mortality and intensive care volume in ventilated patients from 1995 to 2009 in the Australian and New Zealand binational adult patient intensive care database. *Crit Care Med*. 2011; 10.

<sup>172</sup> Campbell AJ, Cook JA, Adey G, Cuthbertson BH. Predicting death and readmission after intensive care discharge. *Br J Anaesth*. 2008; 100:656-62.

<sup>173</sup> Parno JR, Teres D, Lemeshow S, Brown RB. Hospital charges and long-term survival of ICU versus non-ICU patients. *Crit Care Med*. 1982; 10:569-74.

- <sup>174</sup> Campbell AJ, Cook JA, Adey G, Cuthbertson BH. Predicting death and readmission after intensive care discharge. *Br J Anaesth*. 2008; 100:656-62.
- <sup>175</sup> Goldhill DR, Summer A. Outcome of intensive care patients in a group of British intensive care units. *Crit Care Med*. 1998; 26:1337-45.
- <sup>176</sup> Finfer S, Bellomo R, Lipman J, Fench C, Dobb G, Myburgh J. Adult-population incidence of severe sepsis in Australian and New Zealand intensive care units. *Intensive Care Med* 2004; 30:589-96.
- <sup>177</sup> Friedman G, Silva E, Vincent JL. Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit Care Med* 1998; 26:2078-86.
- <sup>178</sup> Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, et al. Incidencia, risk factor and outcome of severe sepsis and septic shock in adult. *JAMA*.1995. 274:968-974.
- <sup>179</sup> Polly E. Parsons, Jeanine P. Wiener-Kronish. Sepsis. Secretos de los Cuidados Intensivos. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. 2nd ed. 1998. Capítulo 39:231-236.
- <sup>180</sup> Gutiérrez G, Reines HD, Wulf-Gutiérrez ME. Clinical Review: hemorrhagic shock. *Crit Care* 2004; 8:373-381.



<sup>181</sup> Brunicardi, F.(editor en jefe) , traducción Martha Elena Araiza Martínez, Jorge Orizaga Samperio, Gabriel Pérez Rendón. Capítulo 27: Intestino delgado. Schwartz: Principios de Cirugia. 8th ed. México : McGraw-Hill Interamericana, c2006. p. 367-378.

<sup>182</sup> Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. BMJ 1999; 318:1591-1594.

<sup>183</sup> Maraví Poma E, Jiménez Urra I, Gener Raxarch J, Zubia Olascoaga F, Perez Mateo M, Casas Curto JD, et al. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis Aguda Grave en Medicina Intensiva. Med Intensiva 2005; 29:279-304.

<sup>184</sup> Hollenberg SM. Cardiogenic shock. Crit Care Clin 2001; 17:391-410.

<sup>185</sup> Hasdai D, Topol E, Califf RM, Berger PB, Holmes DR Jr. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. Lancet 2000; 356:749-56.

<sup>186</sup> F. Frutos-Vivar, A. Esteban, N. Nin. El paciente con EPOC en la unidad de cuidados intensivos. Arch Bronconeumol. 2005; 41(Supl 5):36-40.

<sup>187</sup> Vezzani A, Mergoni M, Orlandi P, Corradi F, Volpi A, Zasa M. Gender differences in case mix and outcome of critically ill patients. *Gend Med*. 2011; 8:32-9.

<sup>188</sup> Fowler RA, Sabur N, Li P, Juurlink DN, Pinto R, Hladunewich MA, et al. Sex-and age-based differences in the delivery and outcomes of critical care. *CMAJ*. 2007; 177:1513-9.

<sup>189</sup> Combes A, Luyt CE, Trouillet JL, Nieszkowska A, Chastre J. Gender impact on the outcomes of critically ill patients with nosocomial infections. *Crit Care Med*. 2009; 37:2506-11.

<sup>190</sup> Wichmann MW, Inthorn D, Andress HJ, Schildberg FW. Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: the influence of patient gender on disease process and outcome. *Intensive Care Med*. 2000; 26:167-72.

<sup>191</sup> Gálvez Hernández G.; Lucas Pérez-Romero J.; Pastor Juan M.R.; Rodríguez Martín M.J.; Martínez Díaz V.; García Mas P.; Llabrés Díaz J.; Martí SoleryA.FernándezFúnez, V. Diferencias en el pronóstico de los pacientes médicos y quirúrgicos que requirieron ventilación mecánica en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Clin Esp*. 2009; 209:317-8

<sup>192</sup> Santana Cabrera L, Sánchez-Palacios M, García Martul M y Hernández Medina E. Pronóstico de los pacientes muy mayores ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Clin Esp. 2008; 208:474

<sup>193</sup> Jakob SM, Rothen HU. Intensive care 1980-1995: change in patient characteristics, nursing workload and outcome. Intensive Care Med. 1997; 23:1165-70.

<sup>194</sup> Gálvez Hernández G.; Lucas Pérez-Romero J.; Pastor Juan M.R.; Rodríguez Martín M.J.; Martínez Díaz V.; García Mas P.; Llabrés Díaz J.; Martí Solery A. Fernández Fúnez, V. Diferencias en el pronóstico de los pacientes médicos y quirúrgicos que requirieron ventilación mecánica en una Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Clin Esp. 2009; 209:317-8

<sup>195</sup> Siegelhaar SE, Hickmann M, Hoekstra JB, Holleman F, Devries JH. The effect of diabetes on mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2011; 15:R205.

<sup>196</sup> Schluskel AT, Holt DB, Crawley EA, Lustik MB, Wade CE, Uyehara CF. Effect of diabetes mellitus on outcomes of hyperglycemia in a mixed medical surgical intensive care unit. J Diabetes Sci Technol. 2011; 5:731-40.

- <sup>197</sup> Dasniel Navia, Guillermo Vaccarino, Mariano Vrancic, Fernando Piccinini, Eduardo Iparraguirre, Jorge Albertal y cols. Predoctorales de riesgo en cirugía coronaria. Revista Argentina de Cardiología. 2001, VOL . 69, N° 3.
- <sup>198</sup> Torres O. Pronóstico de los ancianos con enfermedades agudas. Medicina Interna y el Servicio de Urgencias y Semicríticos. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. Tesis doctoral. 2007.
- <sup>199</sup> Chen LM, Martin CM, Keenan SP, Sibbald WJ. Patients readmitted to the intensive care unit during the same hospitalization: clinical features and outcomes. Crit. Care Med. 1998; 26:1834-1841.
- <sup>200</sup> Cisneros JM; Rodríguez-Baño, J ; Mensa, J; Trilla, A; Cainzos, M. Profilaxis con antimicrobianos en cirugía. Enferm Infecc Microbiol Clin 2002; 20:335-40. vol.20 núm 07.
- <sup>201</sup> R.J. Dennis, et al. Factores asociados con la mortalidad hospitalaria en pacientes admitidos en cuidados intensivos en Colombia. Arch Bronconeumol 2007; 38:117-22.
- <sup>202</sup> Kenzaka T, Okayama M, Kuroki S, Fukui M, Yahata S, Hayashi H, et al. Importance of Vital Signs to the Early Diagnosis and Severity of Sepsis: Association between Vital Signs and Sequential Organ Failure Assessment Score in Patients with Sepsis. Intern Med. 2012; 51:871-6.

- <sup>203</sup> Chen YY, Wang FD, Liu CY, Chou P. Incidence rate and variable cost of nosocomial infections in different types of intensive care units. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2009 Jan; 30:39-46.
- <sup>204</sup> Cooper GS, Sirio CA, Rotondi AJ, Shepardson LB, Rosenthal GE. Are readmissions to the intensive care unit a useful measure of hospital performance? *Med Care.* 1999; 37:399-408.
- <sup>205</sup> Metnitz PGH, Fieux F, Jordan B, Lang T, Moreno R, Le Gall J-R, et al. Critically ill patients readmitted to intensive care units--lessons to learn? *Intensive Care Med.* 2003; 29:241-248.
- <sup>206</sup> Intensive Care Society 2002. Guidelines for the Introduction of Outreach Services. 2002
- <sup>207</sup> Miguel Abad Rodriguez, Camilo Velluso, Alejandra Schmidt, Martín Deheza. Reingreso de pacientes a una terapia intensiva polivalente, análisis descriptivo y de factores de riesgo. *Medicina Intensiva* Vol 28, No 1 (2011)
- <sup>208</sup> Dragsted L, Jorgensen J, Jensen NH, Basigo E. Interhospital comparisons of patient outcome from intensive care: importance of lead-time bias. *Crit Care Med.* 1994; 17:418–22.

- <sup>209</sup> Chockalignam A, Balaguer-Vintro I. Impending global pandemia of cardiovascular disease; Challenges and Opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases IN Developing Countries and Economies in Transition. Barcelona, Prous Science, 1999; 35:125-130.
- <sup>210</sup> Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M, Leung JM, Browner WS, Goehner P, et al. Postoperative myocardial ischemia. Therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. Anesthesiology. 1992; 76:342-53.
- <sup>211</sup> Von Knorring J. Postoperative myocardial infarction: a prospective study in a risk group of surgical patients. Surgery. 1981; 90:55-60.
- <sup>212</sup> Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. Ann Intern Med. 1997; 127:313-28.
- <sup>213</sup> Bateman DE. Neurological assessment of coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71:113-117.
- <sup>214</sup> Marcelino Sánchez Casado, Manolo Quintana, Miguel Ángel Taberna Izquierdo, Victoria Merlo, Pedro López Onega. Perfil de los pacientes ingresados en UCI con cetoacidosis diabética. Endocrinología y Nutrición, Volume 54, Issue 5, Pages 255-258 (2007).

- <sup>215</sup> Gálvez Hernández G.; Lucas Pérez-Romero J.; Pastor Juan M.R.; Rodríguez Martín M.J.; Martínez Díaz V.; García Mas P.; Llabrés Díaz J.; Martí Soler A. Fernández Fúnez, V. Diferencias en el pronóstico de los pacientes médicos y quirúrgicos que requirieron ventilación mecánica en una Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Clin Esp. 2009; 209:317-8
- <sup>216</sup> Vlaar AP, In der Maur AL, Binnekade JM, Schultz MJ, Juffermans NP. Determinants of transfusion decisions in a mixed medical-surgical intensive care unit: a prospective cohort study. Blood Transfus. 2009; 7:106-10.
- <sup>217</sup> Vlaar AP, in der Maur AL, Binnekade JM, Schultz MJ, Juffermans NP. A survey of physicians' reasons to transfuse plasma and platelets in the critically ill: a prospective single-centre cohort study. Transfus Med. 2009; 19:207-12.
- <sup>218</sup> Napolitano LM. Current status of blood component therapy in surgical critical care. Curr Opin Crit Care. 2004; 10:311-7.
- <sup>219</sup> Hui P, Cook DJ, Lim W, Fraser GA, Arnold DM. The frequency and clinical significance of thrombocytopenia complicating critical illness: a systematic review. Chest. 2011; 139:271-8.
- <sup>220</sup> Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for

management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36:296-327.

<sup>221</sup> Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, N Engl J Med 2006; 354:2564-2575.

<sup>222</sup> Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. Crit Care Med 2011; 39:259-265.

<sup>223</sup> Misas M, Iraola MD, Álvarez F, Nieto PR, Pons F. Índice de disfunción orgánica múltiple en pacientes quirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Rev Cub Med Int Emerg 2003; 2:35-44.

<sup>224</sup> Iraola MD, Nieto PR, Álvarez FC, Pons F, Cruz H. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: morbilidad y mortalidad en pacientes quirúrgicos ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Rev Cub Med Int Emerg 2003; 2:35-43.

<sup>225</sup> Schluskel AT, Holt DB, Crawley EA, Lustik MB, Wade CE, Uyehara CF. Effects of Hyperglycemia and Continuous Intravenous Insulin on Outcomes of Surgical Patients. J Surg Res. 2011.



- <sup>226</sup> Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. JAMA. 2002; 287:345-55.
- <sup>227</sup> MacCallum NS, Evans TW. Epidemiology of acute lung injury. Curr Opin Crit Care. 2005; 11:43-9.
- <sup>228</sup> Cohen IL, Lambrinos J. Investigating the impact of age on outcome of mechanical ventilation using a population of 41,848 patients from a statewide database. Chest. 1995; 107:1673-80.
- <sup>229</sup> Nevins ML, Epstein SK. Predictors of outcome for patients with COPD requiring invasive mechanical ventilation. Chest. 2001; 119:1840-9
- <sup>230</sup> Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI, Anzueto A, Palizas F, González M, et al. Prognosis factors and outcome of community-acquired pneumonia needing mechanical ventilation. J Crit Care. 2005; 20:230-8
- <sup>231</sup> Kollef MH, OBrien JD, Silver P. The impact of gender on outcome from mechanical ventilation. Chest. 1997; 111:434-41

- <sup>232</sup> Salcedo , Frutos-Vivar F. Traqueostomía en pacientes ventilados: ¿para qué la hacemos? Med Intensiva. 2008; 32:91-3. - vol.32 núm 02
- <sup>233</sup> Veelo DP, Binnekade JM, Buddeke AW, Dongelmans DA, Schultz MJ. Early predictability of the need for tracheotomy after admission to ICU: an observational study. Acta Anaesthesiol Scand. 2010; 54:1083-8.
- <sup>234</sup> Serón Arbeloa C, Zamora Elson M, Labarta Monzón L, Garrido Ramírez de Arellano I, Lander Azcona A, Marquina Lacueva MI, López Claver JC, Escos Orta J. [Nutritional support outcomes in critical care]. Nutr Hosp. 2011; 26:1469-77.
- <sup>235</sup> Strack van Schijndel RJ, Weijs PJ, Koopmans RH, Sauerwein HP, Beishuizen A, Girbes AR. Optimal nutrition during the period of mechanical ventilation decreases mortality in critically ill, long-term acute female patients: a prospective observational cohort study. Crit Care. 2009; 13:R132.
- <sup>236</sup> Serón-Arbeloa C, Puzo-Foncillas J, Garcés-Gimenez T, Escós-Orta J, Labarta-Monzón L, Lander-Azcona A. A retrospective study about the influence of early nutritional support on mortality and nosocomial infection in the critical care setting. Clin Nutr. 2011; 30:346-50.
- <sup>237</sup> Vincent JL, Bihari D, Suter PM, Bruining HA, White J, Nicolas-Chanoin MH, et al. The prevalence of nosocomial infections in intensive care units in Europe- The results of the EPIC study. JAMA. 1995; 274:639-44.

<sup>238</sup> Martin CM, Priestap F, Fisher H, Fowler RA, Heyland DK, Keenan SP, et al. A prospective, observational registry of patients with severe sepsis: The Canadian Sepsis Treatment and Response Registry. *Crit Care Med.* 2009; 37:81-8.

<sup>239</sup> Azkárate I.; Sebastián R.; Cabarcos E.; Choperena G.; Pascal M.; Salas E. Registro observacional y prospectivo de sepsis grave/ shock séptico en un hospital terciario de la provincia de Guipúzcoa. *Med Intensiva.* 2012; 36:250-6.

<sup>240</sup> Azoulay E, Adrie C, De Lassence A, Pochard F, Moreau D, Thiery G, et al. Determinants of postintensive care unit mortality: a prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 2003; 31:428-32.

<sup>241</sup> García Lizana F, Manzano Alonso JL. Factores predictores de mortalidad tras el alta de la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva* 2001; 25:179-86.

<sup>242</sup> Gordo F, Núñez A, Calvo E, Algora A. Mortalidad intrahospitalaria tras el alta de una unidad de cuidados intensivos en pacientes que han precisado ventilación mecánica. *Med Clin (Barc).* 2003; 121:241-4.

<sup>243</sup> Azoulay E, Alberti C, Legendre I, Buisson CB, Le Gall JR, European Sepsis Group. Post-ICU mortality in critically ill infected patients: an international study. *Intensive Care Med.* 2005; 31:56-63.

<sup>244</sup> Fernández R, Baigorri F, Navarro G, Artigas A. A modified McCabe score for stratification of patients after intensive care unit discharge: the Sabadell score. Crit Care. 2006; 10:R179.

